

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jacques DECOURT

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Né à Mitry-Mory (S.-et-M.), le 15 Août 1898

28

ANNÉE 1927

Contribution à l'étude

DES

ATAXIES AIGUËS

L'Ataxie aiguë tabétique

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX
(Hospice de la Salpêtrière)

PRÉSIDENT : M. G. GUILLAIN, PROFESSEUR

PARIS
LIBRAIRIE OCTAVE DOIN
GASTON DOIN ET C^e, ÉDITEURS
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1927

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DU MÊME AUTEUR

1. — **Résultats d'un essai de sérothérapie antimorbillieuse.** (En collaboration avec MM. P. HARVIER et DE BRUN). *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 20 mars 1923, p. 94.
2. — **Virulence des centres nerveux dans la chorée de Sydenham.** (En collaboration avec M. P. HARVIER). *Soc. de Biologie*, séance du 21 juillet 1923, p. 468.
3. — **Rhumatisme chronique déformant chez deux femmes hérédo-syphilitiques.** (En collaboration avec M. P. HARVIER). *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 30 novembre 1923, p. 1663.
4. — **Psoriasis des ongles chez un jeune enfant.** (En collaboration avec M. JEAN HALLÉ). *Société de Pédiatrie*, séance du 15 avril 1924.
5. — **Urticaire pigmentaire.** (En collaboration avec M. JEAN HALLÉ). *Soc. de Pédiatrie*, séance du 15 avril 1924.
6. — **Maladie de Paget localisée à un tibia. Hyperthermie, pigmentation et poussées éruptives locales. Augmentation de l'indice oscillométrique au niveau du membre malade.** (En collaboration avec M. JEAN HALLÉ). *Bull. de la Soc. Méd. des hôpitaux*, 23 janvier 1925, p. 85.
7. — **Cyphose cervicale traumatique avec intégrité de la moelle et des racines.** (En collaboration avec M. J. FORESTIER). *Soc. de Neurologie*, 5 février 1925.
8. — **Formation d'acides aminés dans les exsudats.** (En collaboration avec MM. LOEPER et LESURE). *Soc. de Biologie*, 28 novembre 1925.
9. — **Formation de soufre dans les exsudats.** (En collaboration avec MM. LOEPER et TONNET). *Soc. de Biologie*, 28 novembre 1925.
10. — **Le passage dans le sang des acides aminés contenus dans les exsudats.** (En collaboration avec MM. LOEPER et LESURE). *Soc. de Biologie*, 19 décembre 1925.
11. — **Le passage dans le sang du soufre contenu dans les exsudats.** (En collab. avec MM. LOEPER et TONNET). *Soc. de Biologie*, 19 décembre 1925.
12. — **Hémolyse et amino-acides.** (En collaboration avec MM. LOEPER, OLIVIER et LESURE). *Soc. de Biologie*, 30 janvier 1926.
13. — **La formation d'acides aminés dans la rate.** (En collaboration avec MM. LOEPER et LESURE). *Soc. de Biologie*, 30 janvier 1926.
14. — **Variation de l'acido-aminoémie après la surrénalectomie** (En collaboration avec MM. LOEPER et LESURE). *Soc. de Biologie* 6 février 1926.
15. — **Augmentation du soufre sanguin après la surrénalectomie.** (En collab. avec MM. LOEPER et TONNET). *Soc. de Biologie*, 6 février 1926.
16. — **La mélanodermie surrénale et les variations du soufre sanguin.** (En collab. avec MM. LOEPER et OLIVIER). *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 19 février 1926, p. 233.
17. — **La libération du soufre dans l'hémolyse** (En collaboration avec MM. LOEPER et TONNET). *Soc. de Biologie* 6 mars 1926.
18. — **Le soufre et la mélanodermie des cirrhoses.** (En collaboration avec MM. LOEPER et OLIVIER). *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 26 mars 1926, p. 535.
19. — **La fonction soufrée de la surrénale.** (En collaboration avec MM. LOEPER et GARCIN). *Presse médicale*, n° 77, 25 septembre 1926, p. 1.209.
20. — **Collaboration au Progrès médical et au Concours médical** (Revue générales et Mouvements médicaux).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N°

THÈSE

ANNÉE 1927

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jacques DECOURT

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Né à Mitry-Mory (S.-et-M.), le 15 Août 1898

Contribution à l'étude

DES

ATAXIES AIGUËS

L'Ataxie aiguë tabétique

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

(Hospice de la Salpêtrière)

PRÉSIDENT : M. G. GUILLAIN, PROFESSEUR

PARIS

LIBRAIRIE OCTAVE DOIN

GASTON DOIN ET C^e, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1927

LISTE DES PROFESSEURS

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK

LE DOYEN..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHENY.
Clinique médicale	GILBERT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DEL BET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.

	MM.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIERE.
d°	BRANCA.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médi- cale.	HARVIER	Pathologie médi- cale.
AUBERTIN	Pathologie médi- cale.	HEITZ-BOYER ...	Urologie.
BASSET	Pathologie chirur- gicale.	HOVELACQUE ..	Anatomie.
BAUDOUIN.....	Pathologie médi- cale.	JOYEUX	Parasitologie.
BINET	Physiologie.	LABBÉ (Henri) ..	Chimie biologi- que.
BLANCHETIERE .	Chimie biologi- que.	LARDENNOIS ...	Pathologie chirur- gicale.
BRULÉ	Pathologie médi- cale.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngo- logie.
CADENAT	Pathologie chirur- gicale.	LEVY-SOLAL	Obstétrique.
CHAMPY	Histologie.	LHERMITTE	Pathologie men- tale.
CHIRAY	Pathologie médi- cale.	LIAN	Pathologie médi- cale.
CLERC	Pathologie médi- cale.	MATHIEU	Pathologie chirur- gicale.
DEBRÉ	Hygiène.	METZGER	Obstétrique.
I. de JONG	Anatomie patho- logique.	MONDOR	Pathologie chirur- gicale.
DUVOIR	Médecine légale.	MOURE	Pathologie chirur- gicale.
ÉCALLE	Obstétrique.	MULON	Histologie.
FIESSINGER	Pathologie médi- cale.	PHILIBERT	Bactériologie.
FOIX	Pathologie médi- cale.	RICHET Fils	Physiologie.
GARNIER	Pathologie expéri- mentale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
		VERNE	Histologie.
		VELTER.	Ophtalmologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

Pour le service des examens.

MM.		MM.	
GOUGEROT	Pathologie médi-cale.	GUENIOT	Obstétrique.
		RETTERRER	Histologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent.

MM.		MM.	
AUVRAY	Clinique chirurgi-cale.	LERI	Clinique médicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgi-cale.	LÉPER	Clinique médicale.
Laignel-Lavastine ..	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgi-cale.
LEREBoullet ..	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ	Clinique chirurgi-cale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Education physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE :

LE DOCTEUR FERDINAND DECOURT

(1818-1901).

A MON PERE :

LE DOCTEUR FERNAND DECOURT

Président de l'Union des Syndicats Médicaux de France.

A MON BEAU-PERE :

LE DOCTEUR JULES COTTET

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

A MON FRERE :

PHILIPPE DECOURT

Interne des Hôpitaux de Paris.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES GUILLAIN

Professeur de Clinique des Maladies du Système Nerveux.

Médecin de la Salpêtrière.

Membre de l'Académie de Médecine.

Qui a inspiré ce travail.

*Hommage de ma reconnaissance et de
mon respectueux attachement.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage.

- 1916-17 M. LE PROFESSEUR DEBOVE (*in memoriam*).
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TUFFIER.
1920 M. LE DOCTEUR O. CROUZON.

Externat.

- 1921-22 M. LE DOCTEUR P. LAUNAY.

Internat provisoire.

- 1922-23 M. LE DOCTEUR H. DUFOUR.

Internat.

- 1923-24 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. HARVIER.
1924-25 M. LE DOCTEUR JEAN HALLE.
1925-26 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. LOEPER.
1926-27 M. LE PROFESSEUR GEORGES GUILLAIN.

A MES AUTRES MAITRES :

Dans les Hôpitaux et dans les Laboratoires.

M. LE PROFESSEUR GILBERT.

M. LE PROFESSEUR HARTMANN.

MM. LES DOCTEURS VEAU, BRECHOT, TOUPET, chirurgiens des hôpitaux.

MM. LES DOCTEURS FAROY, RENÉ BENARD, ALAJOUANINE, médecins des hôpitaux.

MM. LES DOCTEURS L. MARTIN et A. PETTIT, de l'Institut Pasteur.

A MES MAITRES DE CONFERENCE :

M. LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ LÉON BINET, médecin des hôpitaux.

M. LE DOCTEUR J. MADIÉ, chirurgien des hôpitaux.

M. LE DOCTEUR OBERLIN, chef de Clinique.

A MES CAMARADES D'ETUDE :

ANDRÉ LEMAIRE, M. BARIETY, R. GARCIN, internes des hôpitaux de Paris.

A mon ami C. DAUSSE et à tous mes amis.

A LOUIS ARAGON.

INTRODUCTION

Il n'est pas d'affection dont l'histoire clinique soit plus classique aujourd'hui que celle du tabès dorsalis. Il semble qu'on ne puisse rien ajouter ni rien retrancher à sa description. Il en est du moins ainsi pour la maladie envisagée, si l'on peut dire, à son état statique, purement symptomatique. Mais ses processus évolutifs nous sont encore imparfaitement connus.

Nous avons eu l'occasion d'observer à plusieurs reprises, à la Clinique des Maladies Nerveuses de la Salpêtrière, dans le service de notre maître, M. le professeur Georges GUILLAIN, une forme très particulière et jusqu'alors peu connue du tabès.

Cette forme, sur laquelle M. GUILLAIN a attiré l'attention devant l'Académie de Médecine, en 1921, se caractérise par une ataxie suraiguë, se développant en quelques heures, et rendant d'emblée le malade semblable aux grands ataxiques chroniques depuis longtemps confinés à l'hôpital.

Cette ataxie aiguë est le signe révélateur d'un tabès resté jusqu'alors fruste et méconnu. Elle présente en outre ce caractère d'être habituellement transitoire, et curable, en quelques semaines, sous l'influence d'un traitement anti-syphilitique bien conduit.

Elle nous a paru digne d'être étudiée, non seulement parce qu'elle est restée jusqu'alors méconnue, et qu'elle comporte un grand intérêt pronostique et thérapeutique, mais encore parce qu'elle soulève des problèmes diagnostiques et physiopathologiques.

Ce mode d'installation et d'évolution de l'ataxie au cours du tabès est, en effet, bien singulier. On n'en trouve nulle part mention dans les Traités de Neurologie français ou étrangers. On décrit bien, au cours du tabès, des paraplégies à début brusque ; mais nos malades, nous le verrons, ne sont nullement paralysés ; leurs troubles se réduisent à une grosse incoordination. On décrit également des tabès à marche rapide ; mais, dans ces cas, l'évolution générale de la maladie est galopante : l'ataxie s'installe « en quelques mois » ; « la cachexie et la mort ne sont pas moins rapides » (DÉJERINE et THOMAS). Il s'agit de formes cliniques très différentes de celle que nous nous proposons d'étudier.

Tous les ouvrages classiques insistent sur l'évolution progressive de l'ataxie du tabès. Nous rappellerons seulement les lignes suivantes de FOURNIER : « Comment se fait la transition de la « période préataxique à la période d'incoordination ? La règle « est que cette transition s'effectue d'une façon insensible, imper-
« ceptible, insaisissable, tant elle est lente et graduelle. Donc, ne
« vous attendez pas à ce que le malade, affecté de tels ou tels
« symptômes que je vous ai décrits jusqu'à présent, devienne
« d'un jour à l'autre, j'entends à brève échéance, l'ataxique.
« l'incoordonné qui sert de type au tabès, et dont la démarche,
« si éminemment caractéristique, atteste par elle seule un dia-
« gnostic qui s'impose. Bien loin de là : des mois, des années
« peut-être s'écouleront avant que le malade en question abou-
« tisse à un degré bien manifeste d'incoordination motrice. » (1)

Certes, l'on a depuis longtemps fait la critique du terme d'« ataxie locomotrice progressive », sous lequel DUCHEUX DE BOULOGNE a décrit l'affection que nous désignons aujourd'hui du nom, plus imparfait encore, de tabès dorsalis. On sait, en effet, que la plupart des tabès, observés et traités de nos jours, sont des tabès fixés, qui n'évoluent pas. On sait d'autre part que la marche des tabès évolutifs n'est pas exactement progressive, et

(1) Alfred FOURNIER. De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Masson, Paris, 1882, p. 169.

qu'elle se fait plutôt par à-coups, par poussées, séparées d'intervalles de calme. De telles poussées évolutives, qui nous sont rendues évidentes par les données de la ponction lombaire, sont souvent traduites en clinique par l'apparition d'accidents brusques, tels que : douleurs fulgurantes, crises gastriques, ou paralysies transitoires. Mais on ignorait que l'ataxie pût revêtir, elle aussi, une marche en quelque sorte paroxystique, soudaine et régressive. Cette forme est d'autant plus intéressante à connaître que l'application de nos traitements spécifiques modernes a rendu très rares les grandes formes ataxiques du tabès.

En réalité, si l'ataxie aiguë tabétique est peu commune, elle ne nous paraît pas cependant si exceptionnelle qu'elle dût rester jusqu'alors ignorée des observateurs. Au cours de nos recherches bibliographiques, nous l'avons trouvée signalée par quelques auteurs. FOURNIER lui-même semble y avoir fait allusion. « Un de mes clients, dit-il, débuta dans le tabès par deux « phénomènes simultanés : une chute de la paupière et des « symptômes ataxiques vers les membres inférieurs. Dès les « premiers temps, je pourrais presque dire dès les premiers « jours de sa maladie, il présenta des troubles caractéristiques « d'équilibration... » (1). BRAMWELL, JOSIPOVICI, en 1902, BIKELES, en 1915, ont publié des observations plus explicites, que nous rapporterons au cours de notre travail.

Mais ces faits étaient restés isolés et rares, et les Traités ne les mentionnent pas. D'autre part, le diagnostic de ces formes peut présenter parfois de réelles difficultés cliniques, au point de ne pouvoir être établi avec fermeté sans la ponction lombaire. Il y a donc lieu de faire quelques réserves au sujet des observations dépourvues d'examen humoraux.

Nous montrerons, en effet, par des observations personnelles, que l'ataxie aiguë tabétique peut être simulée de très près par certaines polynévrites infectieuses ou toxiques, rentrant dans le cadre du « *nervo-tabès périphérique* » de DÉJÉRINE.

(1) Alfred FOURNIER, loc. cit., p. 167.

Pour éviter enfin toute confusion nosologique pouvant résulter du terme même d' « ataxie aiguë », nous serons amené à parler de ces faits encore mal classés que l'on désigne communément sous le nom d'ataxie aiguë de LEYDEN-WESTPHAL, et dont nous avons personnellement observé des exemples.

Nous verrons d'ailleurs qu'un même lieu causal permet parfois de rapprocher des syndromes cliniques en apparence très différents ; l'Étiologie peut réunir des faits que la Nosologie sépare.

Au seuil de ce travail, je tiens à remercier mon ami, Paul MEIGNANT, dont l'aide me fut précieuse dans la lecture des travaux étrangers, ainsi que MM. les docteurs TRUFFERT et Henri LAGRANGE, qui m'ont apporté leur collaboration dans l'étude de mes malades, le premier pour les examens oto-labyrinthiques, le second pour les examens oculaires.

J'exprime également ma reconnaissance à M. DOIX et à ses collaborateurs pour le soin avec lequel ils ont édité ce travail.

PREMIÈRE PARTIE

L'Ataxie aiguë tabétique

CHAPITRE PREMIER

Observations

Nous rapporterons d'abord sept observations personnelles, recueillies dans le service de notre maître, M. le professeur Georges GUILLAIN. Deux d'entre elles ont été suivies en collaboration avec notre ami, J. PÉRISSE, dont les notes nous ont été très précieuses.

Nous reproduirons ensuite, légèrement résumées, les observations analogues que nous avons pu trouver dans la littérature médicale française et étrangère.

A) OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION I

François I..., employé de chemin de fer, âgé de 49 ans, vient consulter à la Salpêtrière, en février 1924, pour des troubles ataxiques survenus de façon soudaine, trois jours auparavant, et pour des troubles oculaires d'apparition plus ancienne.

C'est exactement le premier dimanche de février que sont apparus les troubles de la marche. (Les jours précédents, le malade marchait parfaitement bien.)

M. I... se promenait avec un ami, lorsque, subitement, il eut l'impression que sa jambe droite « se dérobait » sous lui, au point qu'il dut s'appuyer sur le bras de son compagnon pour ne pas tomber. A partir de ce moment précis, il s'est mis à marcher de travers, si bien que son ami, qui est pharmacien, lui dit : « Ne serait-ce pas du tabès ? » L'ami était clairvoyant, car, lorsque M. I... vint consulter trois jours plus tard à la Salpêtrière, ce diagnostic fut, en effet, posé.

L'ataxie est considérable. Le malade ne peut marcher qu'avec l'aide d'une canne ; si on l'en prive, il titube, oscille, et tomberait si on ne

le retenait. Même les yeux ouverts, il ne peut se maintenir debout en joignant les talons. Cependant, la *force musculaire* est absolument normale dans les différents segments des membres. Les *réflexes tendineux* sont tous abolis aux membres inférieurs. Le réflexe médio-pubien est conservé, mais faible, surtout pour la réponse des adducteurs du côté gauche.

Aux membres supérieurs, il n'y a pas de troubles notables de la coordination ; en particulier, l'écriture est bonne. Les réflexes cubito-pronateurs et radio-pronateurs paraissent abolis. Les réflexes stylo-radiaux et tricipitaux sont faibles.

Il existe des troubles de la *sensibilité*, consistant en une diminution de la sensibilité thermique aux membres inférieurs, surtout marquée pour le froid, alors que la sensibilité tactile et douloureuse sont conservées. La sensibilité profonde est moins nettement atteinte ; le malade commet cependant quelques erreurs dans l'appréciation des attitudes segmentaires. Les vibrations du diapason sont mal perçues à l'extrémité du membre inférieur droit. Aux membres supérieurs, la sensibilité n'est pas altérée.

Les *pupilles* sont inégales ($D > G$). A gauche, les réflexes pupillaires sont normaux. A droite, il existe un signe d'Argyll-Robertson. On note, en outre, une parésie du droit externe du côté droit ; et le malade accuse de la diplopie, surtout nette, quand il regarde vers la droite.

La *ponction lombaire* a ramené un liquide clair, sous une tension de 19 à l'appareil de Claude (en position couchée).

Albumine : 0 56 centigrammes.

Réactions de Pandy et de Weichbrodt : positives.

Cytologie : 13 lymphocytes par mmc.

Réaction de Bordet-Wassermann : positive (H0).

Réaction du benjoin colloïdal fortement positive : 012212222200000.

Dans le sérum sanguin, la réaction de B.-W est négative (H8).

En résumé, il s'agit d'un homme qui fut pris soudain, en se promenant, d'une ataxie considérable. L'examen, pratiqué trois jours plus tard, révèle l'existence d'un grand tabès, accompagné d'une incoordination telle que le malade ne peut marcher ni se tenir debout sans appui.

Cette ataxie aiguë s'accompagne d'une réaction intense du liquide céphalo-rachidien, et notamment avec une courbe du benjoin colloïdal qui rappelle ce que l'on voit chez les paralytiques généraux.

La poussée aiguë d'ataxie est venue révéler un tabès resté jusqu'alors ignoré. Mais l'interrogatoire permet de retrouver

dans le passé du malade des manifestations antérieures de l'affection.

En effet, depuis un quinzaine d'années, M. I... avait de temps à autre des *douleurs fulgurantes* dans les membres inférieurs. Ces douleurs survenaient généralement la nuit, par crises d'une demi-heure environ de durée. Souvent aussi, il était pris d'une céphalée pariétale gauche très pénible. Il n'y eut jamais ni crises gastriques, ni troubles sphinctériens.

En novembre 1923, le malade, pendant qu'il écrivait à son bureau, fut pris soudain de diplopie. Il alla consulter à Lariboisière, dans le service du Dr MORAX, où on le traita par l'huile grise. Ce traitement fut sans action, et, nous l'avons vu, la diplopie persistait, quand M. I... vint consulter, trois mois plus tard, pour les accidents d'ataxie aiguë.

On apprend enfin qu'en 1903, le malade a eu un chancre de la verge ; mais on fit le diagnostic de chancre mou, et aucun traitement spécifique ne fut institué. Il ne semble pas cependant qu'il y eut d'accidents secondaires. Marié, M. I... n'a pas eu d'enfants. Sa femme n'a pas fait de fausses couches ; elle est bien portante, et la réaction de Wassermann est négative dans son sang.

M. I... a été longuement traité et suivi. L'évolution de l'ataxie a été des plus favorables, bien que le traitement n'ait pas eu toute la continuité désirée, à cause d'une certaine négligence de la part du malade.

Traitement. — D'une façon à peu près régulière cependant, le malade a pris chaque mois, pendant dix jours, 1 gramme d'iodure de potassium. De février à juillet 1924, il a reçu 3 séries de 12 injections de quinio-bismuth. Pas de piqûres de juillet à décembre. En décembre, 4^e série de quinio-bismuth. En avril-mai 1925, 5^e série. En juillet-août 1925, 12 injections intraveineuses de 0 gr. 02 de biiodure de mercure. En septembre, le malade a pris 5 fois un comprimé de Stovarsol, mais a interrompu ce traitement à l'occasion d'un état grippal intercurrent. En novembre-décembre 1925, nouvelle série de 12 injections de quinio-bismuth. En janvier et février 1926, 2 séries de Stovarsol, à raison de un comprimé 3 fois par semaine pendant 3 semaines. En mars-avril, nouvelle série de quinio-bismuth. Pas de traitement jusqu'en septembre 1926, où l'on recommence encore le bismuth.

Evolution des signes cliniques. — L'amélioration a été progressive. En quelques semaines, la marche sans canne a été possible. Sept mois après le début de l'ataxie, le 13 septembre 1924, le malade marche relativement bien : il lance seulement un peu les jambes et talonne. Il marche les yeux fermés, sans aucune perte d'équilibre, en déviant seulement légèrement de la ligne droite, tantôt à gauche, tantôt à droite.

Le signe de Romberg est à peine ébauché. Même dans la position sensibilisée (les deux pieds dans le prolongement l'un de l'autre), le sigae n'est que faiblement positif. Dans la position couchée, l'ataxie est encore décelable, mais très atténuée. Aux membres supérieurs, les mouvements sont normaux.

Les réflexes ne se sont pas modifiés. Aux membres supérieurs, on ne peut mettre en évidence que les tricipitaux et le stylo-radial droit.

La diplopie a disparu, ainsi que les signes de parésie du VI. A droite, le signe d'Argyll-Robertson est typique. A gauche, la pupille se contracte à la lumière, mais se relâche aussitôt.

La sensibilité semble s'être peu modifiée. La dysesthésie thermique persiste aux membres inférieurs ; cependant, on ne peut plus déceler de troubles du sens des attitudes segmentaires. La sensibilité osseuse au diapason est diminuée au niveau des membres inférieurs sans être complètement abolie.

Le 27 octobre, les troubles de la marche se réduisent à un léger talonnement. L'état des réflexes est inchangé. En mars 1925, l'état est sensiblement le même. En janvier 1926, réapparaissent quelques douleurs dans le pied droit, d'ailleurs peu intenses ; et le malade dit que sa marche est un peu moins assurée depuis une quinzaine de jours. De fait, il talonne en marchant ; les yeux fermés, il présente une légère incertitude. Pourtant, il n'y a pas de Romberg, sauf quelques oscillations quand les pieds sont l'un devant l'autre, et les yeux fermés. Cependant, l'évolution continue d'être favorable, et la dernière fois que nous avons examiné M. L., c'est-à-dire en septembre 1926, la marche les yeux ouverts était tout à fait correcte, sans trace d'ataxie. Les yeux bandés, on ne décelait qu'un léger talonnement, sans inégalité des pas, sans aucun trouble de l'équilibre. Dans la position classique, les talons joints et les yeux fermés, il n'y avait aucune oscillation du corps ; celles-ci n'apparaissaient que si l'on faisait mettre au malade un pied devant l'autre, avec les yeux toujours bandés ; mais on sait que même des sujets normaux peuvent avoir de la peine à se maintenir dans cette position. Au lit, dans les épreuves classiques, aucun signe d'incoordination motrice n'était décelable, même quand le malade était privé du contrôle de la vue. Les réflexes restaient tous abolis aux membres inférieurs, y compris le réflexe médio-pubien. Par contre, une recherche soignée a permis de mettre en évidence tous les réflexes des membres supérieurs, même ceux qui avaient paru abolis lors des premiers examens (stylo-radiaux, cubito-pronateurs, radio-pronateurs). On ne constatait pas de troubles notables de la sensibilité. La discrimination des impressions thermiques restait affaiblie aux membres inférieurs ; mais le sens des attitudes segmentaires, le sens stéréognostique, et même la sensibilité osseuse au diapason nous ont paru normaux. Du côté de l'appareil oculaire, on ne trouvait pas trace de la paralysie ancienne de la VI^e paire droite.

Evolution des signes humoraux. — Parallèlement à la régression de l'ataxie, on a assisté chez M. I... à la régression de la réaction méningée, qui fut remarquablement rapide. En effet, une deuxième ponction lombaire, pratiquée le 4 août 1924, c'est-à-dire 5 mois après la première, a donné les résultats suivants :

Albumine : 0 gr. 40.

Réaction de Pandy : négative.

Réaction de Weichbrodt : négative.

Cytologie : 4 lymphocytes par mmc.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative (H8).

Réaction du benjoin colloïdal : 0010022221100000.

Dans le sérum sanguin, B.-W. négatif (H8).

Une troisième ponction lombaire, faite en novembre 1926, a donné :
Albumine : 0 gr. 40.

Réactions de Pandy et de Weichbrodt : négatives.

Cytologie : 0,4 lympho par mmc.

Réaction de B.-W. : négative (H8).

Réaction du benjoin colloïdal normale : 0000002221000000.

En résumé, sous l'influence du traitement spécifique, M. I... a vu son ataxie régresser au point de réaliser une véritable guérison. Cette guérison se maintient deux ans et demi après le début des accidents. Elle est vraiment très remarquable si l'on se souvient qu'en février 1924, le malade était incapable de marcher sans canne et de se tenir debout les pieds joints, même avec le contrôle de la vue. En outre, les signes humoraux ont régressé avec une extrême rapidité. Il suffit, pour en être frappé, de comparer les résultats des ponctions lombaires que nous avons relatés ci-dessus.

Par contre les autres signes du tabès, en particulier l'abolition des réflexes tendineux et le signe d'Argyll-Robertson, ne se sont pas modifiés.

OBSERVATION II

M. D..., typographe, âgé de 49 ans, entre à l'hôpital le 31 juillet 1922 pour des troubles de la marche.

Ces troubles sont apparus de façon soudaine, dix jours plus tôt. M. D... était sur une échelle, lorsque sa jambe gauche fléchit brusquement sous lui. Quelques jours auparavant, il avait ressenti de l'engourdissement et quelques fourmillements dans cette jambe. Deux

ou trois jours plus tard s'installa l'ataxie. Le malade se mit à talonner, à projeter violemment les jambes en avant pendant la marche. Avant le début de ces accidents, M. D... marchait normalement, montait et descendait sans difficulté des échelles. Dix jours plus tard, à son entrée à l'hôpital, il présentait les signes d'une grande ataxie.

Examen, 1^{er} août. — Le malade ne peut marcher qu'avec l'aide de deux cannes. Il lance ses jambes en avant d'une manière désordonnée, et pose ensuite les pieds sur le sol en talonnant avec violence. La station debout est très difficile, et, même les yeux ouverts, n'est possible que si le malade maintient les jambes écartées. S'il ferme alors les yeux, il chancelle et tombe. L'ataxie est telle qu'il est superflu de recourir, pour la mettre en évidence, aux épreuves sensibilisées telles que la marche au commandement ou la station debout, les membres inférieurs à demi-fléchis : le malade s'écroulerait.

L'examen au lit confirme cette ataxie des membres inférieurs, au cours des épreuves classiques (talon sur le genou, etc.). Les mouvements se font avec une extrême brusquerie et des erreurs de but. Par contre, il n'existe aucune incoordination des membres supérieurs, même les yeux fermés.

La *force musculaire* segmentaire est parfaitement conservée.

L'étude des mouvements passifs révèle une notable *hypotonie* et une tendance au *genu recurvatum* bilatéral.

Les *réflexes* tendineux sont tous abolis aux membres inférieurs. Ils sont normaux aux membres supérieurs.

Le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion des deux côtés. Les crémasteriens sont abolis. Les cutanés abdominaux sont facilement mis en évidence par simple frôlement de la peau avec un pinceau.

Les *pupilles* sont en myosis léger ; la gauche est plus grande que la droite. Le réflexe à l'accommodation est conservé, par contre, le réflexe photo-moteur est aboli à droite, très faible à gauche.

Il n'y a pas de paralysie de la musculature extrinsèque de l'œil, pas de nystagmus.

La *sensibilité* subjective n'est pas troublée, sauf, par intervalles, quelques douleurs peu intenses à la face externe des jambes.

Objectivement, les sensibilités tactile, douloureuse et thermique paraissent intactes, mises à part quelques erreurs d'interprétation aux membres inférieurs. Le sens des attitudes segmentaires est troublé au niveau des orteils. La sensibilité vibratoire est abolie au niveau des pieds, des jambes, des rotules ; elle commence à reparaitre au niveau des grands trochanters, des épine iliaques, et n'est tout à fait normale qu'au niveau du thorax et au-dessus. Enfin, la sensibilité testiculaire à la pression est presque complètement annihilée ; la sensibilité trachéale est également diminuée.

Il n'existe pas de troubles sensoriels.

Le malade accuse quelques troubles sphinctériens : il est obligé de

pousser pour uriner et il est constipé. L'appétit et la puissance sexuels sont complètement abolis depuis six mois.

L'examen viscéral révèle l'existence d'une *aortite*, traduite par un souffle systolique et un clangor diastolique. La tension artérielle est de 17 1/2-7. On note un pouls capillaire assez net aux phalanges unguéales.

Pas de leucoplaste buccale. Pas de troubles digestifs. Urines normales.

Antécédents. — Dans le passé du malade, on ne retrouve pas de douleurs caractéristiques du tabès. Cependant, depuis 1916, apparaissent de temps à autre, quelques douleurs à la face externe des jambes, d'ailleurs peu vives, et toujours calmées par l'ingestion de un ou deux comprimés d'aspirine. C'est également depuis 1916 que le malade est incommodé des petits troubles de la miction que nous avons signalés.

Il n'a jamais eu de diplopie, ni de ptosis.

On ne retrouve aucun antécédent de syphilis, pas d'alcoolisme. Jamais de maladies graves, en dehors d'une scarlatine à l'âge de 4 ans, et d'une blennorragie.

M. D... est marié, a une fille en bonne santé. Sa femme est bien portante et n'a pas fait de fausses couches.

La ponction lombaire, pratiquée le 31 juillet, a donné les résultats suivants :

Albumine : 0 gr. 71.

Cytologie : 43,2 lymphocytes par mmc.

Réactions de Pandy et de Weichbrodt : positives.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative (H8).

Réaction du benjoin colloïdal fortement positive : 002222221000000.

Dans le sérum sanguin, la réaction de B.-W. est très légèrement positive.

En résumé, l'ataxie, chez ce malade, s'est développée avec une particulière acuité. M. B... se croyait en pleine santé, ne présentait aucun trouble moteur, gravissait et descendait des échelles. Vers le 20 juillet, il est pris d'engourdissements dans les membres inférieurs ; deux jours après, il commence à lancer les jambes en marchant. Le 31 juillet, à son entrée à l'hôpital, il est incapable de se tenir debout et de marcher sans l'aide de deux cannes. Ces troubles moteurs sont dus exclusivement à l'incoordination motrice ; il n'y a pas de signes de paralysie, pas de signes cérébelleux.

Cette ataxie soudaine et rapidement intense est venue révéler un tabès latent. C'est à peine si, depuis quelques années, le

malade avait ressenti quelques douleurs, assez vagues, dans les jambes et une légère difficulté de la miction.

La ponction lombaire montre qu'une grosse réaction du liquide céphalo-rachidien accompagne cette ataxie aiguë. Il faut noter, en particulier, l'intensité de la réaction du benjoin, qui, comme chez notre malade précédent, rappelle ce que l'on observe chez les paralytiques généraux, mais qui contraste ici avec la négativité de la réaction de Bordet-Wassermann.

Sous l'influence du traitement spécifique, la régression de l'ataxie a été particulièrement remarquable chez ce malade.

Le traitement fut conduit de la façon suivante :

Du 4 août au 19 septembre, M. D... a reçu 20 injections intraveineuses de 0 gr. 01 de cyanure de mercure, et, du 2 octobre au 12 novembre, 12 injections intramusculaires de 3 cc. de Néotrépol.

Evolution. — Le 14 septembre, on notait déjà une amélioration incontestable de l'ataxie ; le malade pouvait marcher sans canne. Par contre, une nouvelle ponction lombaire, pratiquée le 18 septembre, montrait une réaction humorale très forte encore, avec réactivation du Wassermann :

Albumine : 0 gr. 56.

Réactions de Pandy et de Weichbrodt : très positives.

Cytologie : 7 lymphocytes par mme.

Réaction de Bordet-Wassermann : très positive (HO).

Réaction du benjoin colloïdal : 012222222222220.

Le 14 novembre, c'est-à-dire trois mois et demi après le début des accidents, l'amélioration fonctionnelle est considérable, équivalant à une guérison, sinon du tabès, du moins de l'ataxie. En effet, la marche est normale, sauf un talonnement très discret, qui n'est décelé que par une observation attentive. Même sans le contrôle de la vue, la marche est correcte. La recherche du signe de Romberg classique est négative : elle n'entraîne même pas le déséquilibre le plus léger. Seule, la recherche du Romberg sensibilisé (le malade se maintenant debout, un pied dans le prolongement de l'autre, les yeux fermés) entraîne quelques faibles oscillations du corps, aboutissant plus ou moins rapidement à une perte légère de l'équilibration.

Dans le décubitus dorsal, il faut priver le malade du contrôle de la vue pour mettre en évidence un très léger degré de dysmétrie dans l'exécution des mouvements précis.

Les troubles urinaires, au dire du malade, ont disparu.

Il n'y a pas de modifications dans l'état des réflexes et des pupilles.

Une 3^e ponction lombaire, pratiquée le 23 octobre un mois après la seconde, a montré :

Albumine : 0 gr. 56.

Réaction de Pandy : positive.

Réaction de Weichbrodt : faiblement positive.

Cytologie : 6 lymphocytes par mmc.

Réaction de B.-W. : négative (H8).

Réaction du benjoin colloïdal : 0121022222210000.

Réaction de B.-W. dans le sang : positive (H2).

Le malade est sorti de l'hôpital le 14 novembre. Il n'a pas été revu.

La rétrocession de l'ataxie équivaut donc à une véritable guérison, d'autant plus remarquable que, l'on s'en souvient, le malade était, à son entrée, incapable de marcher sans l'aide de deux cannes, et de se tenir debout les pieds rapprochés. La régression des signes humoraux a été moins complète : pourtant, la réaction cyto-albuminique était très atténuée ; la réaction de Bordet-Wassermann, après avoir été réactivée, était redevenue négative ; et la courbe du benjoin colloïdal montrait un fléchissement net.

Il est regrettable que le malade ne se soit pas soumis davantage à l'observation et au traitement. Il est probable que, sous l'influence de médications spécifiques plus longtemps prolongées, on eût assisté à une régression entière des signes humoraux, comme il en fut des signes cliniques d'ataxie.

OBSERVATION III

Marius Ch..., âgé de 40 ans, mécanicien, vient consulter à la Salpêtrière, le 11 juin 1926, pour des troubles de la marche survenus, de façon soudaine, huit jours auparavant.

Le 20 mai, traversant le carrefour de Châteaudun, il a remarqué qu'en regardant vers la droite, il voyait double ; 2 becs de gaz, deux autos au lieu d'une. A l'hôpital Rothschild où il a consulté deux jours plus tard, on lui a fait une prise de sang, et commencé une série d'injections mercurielles : il en a reçu 4 jusqu'à ce jour. La diplopie est en voie de régression, n'apparaissant plus que de façon intermittente.

Le 3 juin, au matin, voulant prendre un autobus en marche, le malade est surpris de ne pouvoir courir correctement. Dans le cours de la journée, ces troubles locomoteurs s'accroissent : il va « de travers », « comme un homme ivre » ; il trébuche dans les escaliers. Il doit rester chez lui, ne peut retourner à l'hôpital Rothschild pour y suivre son traitement. Voyant ces troubles persister, il se décide à venir consulter à la Salpêtrière.

Le début a été nettement brusque. Le 2 juin, M. Ch... marchait et courait parfaitement bien, n'avait aucune peine à monter et descendre des escaliers dans l'obscurité.

Examen clinique (11 juin 1926). — On est en présence d'un grand ataxique, qui marche en écartant sa base de sustentation, en lançant les jambes irrégulièrement, en talonnant. L'occlusion des yeux exagère nettement l'ataxie, et, au bout de quelques pas, le malade tomberait si on ne le retenait. Il ne peut garder la station debout que les jambes écartées ; s'il ferme les yeux, il oscille et tombe, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre.

Au lit, l'épreuve du talon sur le genou est très incorrecte : le membre part dans une mauvaise direction, hésite, plane au-dessus du but et le manque, ceci aussi bien à droite qu'à gauche. Le malade ne peut, avec son pied, atteindre la main de l'observateur placée à 30 cm. au-dessus du plan du lit : il lève la jambe sans brusquerie, mais avec hésitation, semblant mesurer attentivement son mouvement du regard, et malgré cela, tantôt il frappe violemment la main, tantôt il se croit arrivé au but alors qu'il est resté au-dessous, etc...

Aux membres supérieurs, les mouvements sont également incoordonnés. M. Ch... lui-même a remarqué sa maladresse ; il ne peut écrire correctement ; il met un temps infini à se boutonner, à lacer ses souliers ; il ne peut plus se raser seul. Si on lui demande de toucher son nez avec l'index, celui-ci va frapper la joue ou la bouche. Veut-il saisir le lobule de son oreille, il porte la main jusqu'à la région pariétale, puis la fait redescendre le long de l'oreille pour arriver au but. Ces troubles sont symétriques. L'occlusion des yeux ne les exagère pas très notablement.

L'ataxie des membres supérieurs s'est installée en même temps que les troubles de la marche ; antérieurement au 3 juin, M. Ch... n'avait jamais remarqué aucune maladresse : sa profession exige cependant des gestes délicats.

La *force musculaire* segmentaire est parfaitement normale aux membres inférieurs. Il existe au membre supérieur droit une légère parésie dans le domaine du nerf radial, se traduisant par une diminution de la force d'extension et de supination de la main par rapport au côté gauche (le malade est cependant droitier). Les autres mouvements, et en particulier les mouvements du bras et ceux des doigts se font avec une force normale.

Il existe de gros troubles de la *réflectivité*. Aux deux membres inférieurs, tous les réflexes sont abolis (achilléens, médio-plantaires, rotaliens, tibio-fémoraux postérieurs, péronéo-fémoraux postérieurs). La réponse abdominale du réflexe médio-pubien est conservée, mais sa réponse inférieure est abolie. Aux membres supérieurs, seuls les réflexes tricipitaux sont conservés ; les réflexes stylo-radial, radio-pronateur et cubito-pronateur sont abolis des deux côtés.

Les réflexes cutanés-plantaires sont normaux, ainsi que les crémas-tériens et cutanés-abdominaux.

Il n'existe pas d'*hypotonie* notable, sauf une légère laxité des articulations coxo-fémorales.

L'atteinte de la *sensibilité* est légère. Les sensations tactiles, thermiques et douloureuses sont normales. La sensibilité plantaire est conservée ; le malade distingue normalement s'il marche sur le parquet ou sur le tapis.

Le sens des attitudes segmentaires est tout à fait correct aux membres inférieurs. La position imprimée à chaque orteil, aux pieds, aux jambes, aux cuisses, est parfaitement interprétée. Aux membres supérieurs par contre, la sensibilité articulaire est émoussée au niveau des doigts. De même, le sens stéréognostique n'est pas parfait. Le malade perçoit bien la forme des objets, leur consistance, distingue s'ils sont en bois, en caoutchouc, en verre, en métal ; il reconnaît un coquetier, une bille, une pince à sucre, une passoire, une montre, un anneau, etc... ; mais il ne peut qu'analyser, sans les identifier, une cartouche, un domino, un briquet ; il ne reconnaît une épingle de nourrice qu'après une assez longue hésitation.

La sensibilité osseuse au diapason est conservée aux membres supérieurs. Elle est, en revanche, très diminuée au niveau des rotules, légèrement émoussée au niveau des deux pieds.

La sensibilité viscérale, à la pression des testicules et de l'épigastre, est notablement diminuée. La sensibilité des nerfs cubitiaux est conservée.

Du côté de l'appareil oculaire, on note un léger strabisme externe de l'œil gauche et de la diplopie dans le regard latéral droit. Pas de ptosis. Les pupilles sont inégales ($D > G$), et la droite est ovalaire. Le réflexe à l'accommodation est normal. Le réflexe photo-moteur est conservé à droite, presque nul à gauche. L'acuité visuelle et le fond d'œil sont normaux. Il n'y a pas d'autres altérations sensorielles.

Le réflexe massétéрин, le réflexe pharyngien sont conservés. Le larynx est normal.

L'examen labyrinthique, pratiqué par le Dr Truffert, a donné les résultats suivants :

Les diapasons sont tous perçus ;

Le Weber est indifférent ;

Le Rinne est positif des deux côtés.

Epreuve de Barany (à 22°) :

O. D. : à 75 cc., nystagmus ; à 175 cc. pas de déviation segmentaire.

O. G. : à 70 cc., nystagmus ; à 170 cc. pas de déviation segmentaire.

Vertige voltaïque :

Pôle + à D : inclinaison vers la D à 3 ma.

Pôle + à G : inclinaison vers la G. à 3 ma.

JACQUES DECOURT. — *Ataxies aiguës.*

La ponction lombaire, pratiquée le 12 juin, a donné un liquide clair, sous une tension de 32 au manomètre de Claude, en position assise.

Albumine : 0,50 agr. (tube de Sicard) ;

Réaction de Pandy : positive ;

Réaction de Weichbrodt : légèrement positive ;

Cytologie : 12 lymphocytes par mc.

Réaction de Bordet-Wassermann : positive (HO) ;

Réaction de benjoin colloïdal : 0000022221000000.

Dans le sérum sanguin la réaction de B-W est légèrement positive (H 6).

En résumé, un sujet de 40 ans est pris de diplopie, et, quelques jours plus tard, d'une ataxie soudaine généralisée aux quatre membres. L'examen clinique révèle les signes indiscutables d'un grand tabès, avec, en particulier, une abolition de tous les réflexes tendineux et osseux, à l'exception des réflexes tricipitaux. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une réaction cytologique et albumineuse, un WASSERMANN positif.

La poussée d'ataxie aiguë est venue révéler un tabès resté jusqu'alors latent, mais dont l'interrogatoire permet cependant de retrouver des traces probables dans les antécédents du malade.

Depuis deux ou trois ans, en effet, M. Ch... souffre de temps à autre de douleurs dans les membres inférieurs. Tantôt ce sont des sensations anormales de striction dans les orteils ; tantôt ce sont des douleurs fulgurantes, irradiant de la cuisse au pied. Ces manifestations algiques survenaient par périodes de 2 ou 3 jours, séparées d'intervalles de calme de plusieurs semaines. Elles étaient d'ailleurs assez peu vives pour que le malade ne s'en fût pas alarmé.

En outre, depuis 5 à 6 semaines avant le début de l'ataxie, sont apparus quelques troubles de la miction, obligeant le malade à « pousser » pour uriner, et entraînant parfois la souillure de la chemise par des gouttes impératives ou retardataires. Les fonctions génitales sont diminuées.

Enfin, M. Ch... qui par ailleurs n'a jamais été malade, et n'a jamais fait d'excès alcooliques, nous apprend qu'à l'âge de 20 ans il a eu un chancre du frein. Mais ce chancre a été considéré et soigné comme un chancre mou. Il s'accompagnait de ganglions inguinaux, qui n'étaient pas inflammatoires, et qui n'ont pas suppuré. A l'heure actuelle, il n'en persiste aucune trace. Le malade n'a jamais rien remarqué qui ressemblât à des accidents secondaires. Il est marié ; sa femme est bien por-

tante, ainsi que ses deux enfants, âgés l'un de 13 ans, et l'autre de 5 ans.

M. Ch..., soumis à un traitement spécifique, a vu son ataxie s'améliorer très rapidement, en même temps que régressait la réaction méningée.

Le traitement a été le suivant : Du 15 juin au 12 août, le malade a reçu simultanément une série de 12 injections de Quinio-bismuth et une série de Novarséno-benzol intraveineux aux doses de 0,15 — 0,30 — 0,30 — 0,45 — 0,45 — 0,60 ; cette dernière injection ayant été mal supportée, on cesse la médication arsenicale. Du 16 août au 15 septembre, série de cyanure de mercure, à la dose de 0,02 cgr. tous les deux jours ; associée à l'iodure de potassium par la bouche pendant 10 jours.

Evolution. — Dès le 3 juillet la marche redevient meilleure. A cette date, pour la première fois, M. Ch... a pu venir seul à l'hôpital, sans risquer de tomber. La marche les yeux fermés est redevenue possible sans entraîner la chute. Dans la station debout les yeux fermés, les oscillations n'apparaissent qu'après 30 à 40 secondes.

Le 30 juillet, le malade dit que sa marche est redevenue normale, même la nuit dans une demi-obscurité. Il peut monter et descendre les escaliers rapidement deux marches à la fois. L'écriture est meilleure, et la maladresse est moindre, pour se vêtir, pour se raser. A la vérité, si l'ataxie a beaucoup régressé, elle apparaît encore à l'examen. Ce n'est plus la grande incoordination du début, mais de temps à autre on remarque une inégalité des pas, une petite hésitation, un léger talonnement. La marche arrière n'est pas très incorrecte. Le malade peut sauter à cloche-pied, s'accroupir, se relever rapidement.

Au lit, les épreuves classiques du talon sur le genou, du doigt au nez, sont correctement exécutées les yeux ouverts. C'est à peine si l'on note une légère erreur de but quand les yeux sont bandés. En particulier, le malade porte très bien l'index sur le lobule de l'oreille, alors qu'au premier examen, il allait frapper son pariétal.

L'état des réflexes, de la sensibilité, de l'appareil oculaire ne s'est pas modifié.

Une deuxième ponction lombaire (31 juillet) a donné les résultats suivants :

Albumine : 0,40 cgr.

Réaction de Pandy : positive ;

Réaction de Weichbrodt : légèrement positive ;

Cytologie : 2 lymphocytes par mmc.

B.-W. : positif (HO) ;

Benjoin colloïdal : 0000002221000000.

Examen le 11 septembre. — L'amélioration continue. Le malade a repris un travail fatigant, qui l'oblige à rester toute la journée debout

et à marcher beaucoup. Il n'éprouve aucune gêne pour descendre rapidement des escaliers. Il a pu même faire une promenade de 20 km. à pied.

Objectivement, la marche les yeux ouverts est correcte, sans hésitation, sans irrégularité des pas. Seule l'oreille perçoit de temps à autre une inégalité dans l'appui des pieds sur le sol. Il faut l'occlusion des yeux pour faire réapparaître quelques signes nets d'incoordination : talonnement, inégalité des pas, légère incertitude.

Le signe de Romberg a disparu. Même les yeux fermés, le malade se tient bien debout les talons joints : son corps oscille légèrement, mais il ne se produit pas de perte de l'équilibre. Il faut sensibiliser le signe, en demandant au malade de se maintenir un pied devant l'autre, pour le mettre en évidence. La course est possible, quoique un peu irrégulière.

Au lit, l'ataxie des membres inférieurs est à peine appréciable, sauf une légère décomposition du mouvement dans l'épreuve du talon à la fosse, et une petite erreur de but de quelques centimètres dans l'épreuve du talon sur le genou les yeux fermés. Aux membres supérieurs, c'est de même pendant que les yeux sont bandés que l'on peut déceler encore une légère maladresse dans l'épreuve du doigt sur le nez. L'écriture est redevenue normale.

La parésie légère du bras droit, décelée lors du premier examen, a disparu. Les réflexes ne se sont pas modifiés. Les petits troubles de la sensibilité persistent, en particulier l'incertitude du sens stéréognostique à la main droite. Les fonctions urinaires et génitales sont encore légèrement troublées, quoique améliorées. Le strabisme et la diplopie ont disparu.

Le 2 octobre l'état est sensiblement le même. Marche normale. Pas de signe de Romberg. Une légère maladresse apparaît seulement aux membres supérieurs dans l'épreuve du doigt sur le nez pendant l'occlusion des yeux.

Une 3^e ponction lombaire pratiquée le 4 octobre a donné :

Albumine : 0,22 ;

Réactions de Pandy et de Weichbrodt : négatives ,

3 lymphocytes par mmc. ;

Réaction de B.-W. : positive (H₂O) ;

Benjoin colloïdal normal.

Dans le sérum sanguin, la réaction de B.-W. est négative (H₈).

Au total, la grande ataxie du début a presque entièrement régressé. Il faut un examen soigneux pour retrouver des traces d'incoordination ; et si l'on s'en rapportait seulement aux dires du malade, on devrait le considérer comme guéri. Parallèlement à la régression des signes moteurs, la lymphocytose rach-

dienne a presque complètement disparu ; mais la réaction de Wassermann reste positive dans le liquide céphalo-rachidien.

A vrai dire, il est probable qu'une plus longue observation de ce malade permettra d'enregistrer une amélioration plus grande encore. Cet espoir est justifié par des faits comme ceux que nous avons précédemment rapportés (1).

OBSERVATION IV

Auguste G..., âgé de 52 ans, exerçant la profession de camionneur, vient consulter à l'hospice de la Salpêtrière, le 1^{er} avril 1926, pour des troubles oculaires et des troubles de la marche.

A la fin du mois de février, soudain, au cours de son travail, il s'est mit à *voir double*, en même temps qu'il constatait la chute de sa paupière droite. N'attachant aucune importance à ces troubles, qu'il attribuait à un « courant d'air », il se contenta de porter des verres fumés. Mais, progressivement, le ptosis s'accrut, si bien que dès le 3^e jour l'œil droit était complètement fermé.

M. G... est très affirmatif sur le fait qu'il ne présentait à cette époque aucun trouble de la marche. Même dans l'obscurité il gardait bien son équilibre. Au cours de son travail, il lui arrivait souvent d'avoir à traverser, la nuit, des voies de chemins de fer : il le faisait sans gêne aucune, sans trébucher.

C'est le 1^{er} mars au matin qu'il est pris pour la première fois de *troubles de la marche*. Dès les premiers pas qu'il fait à son lever, il risque de tomber, marche de travers, « comme un homme saoul ». Il part cependant à son travail, mais risque plusieurs fois de tomber. Le lendemain cette ataxie s'est accentuée ; et depuis lors la marche sans canne est impossible.

En même temps que s'installaient ces troubles, sont apparues quelques céphalées, vespérales et nocturnes, troublant le sommeil du malade. Il n'y a pas eu de phénomènes vertigineux. Un jour seulement, et pendant quelques heures, survinrent quelques bourdonnements d'oreille.

Examen clinique (2 avril 1926). — Le diagnostic de tabès est évident.

L'*ataxie* est très accentuée, obligeant le malade à marcher avec une canne. Il avance en lançant brusquement ses membres inférieurs, en talonnant, en élargissant sa base de sustentation. Si on lui demande d'accélérer le pas, il risque de perdre l'équilibre ; de même au demi-tour. Les yeux bandés, la marche est impossible.

Dans la station, le malade ne peut se maintenir que les jambes écar-

(1) Un nouvel examen du malade, pratiqué le 2 décembre, après une série d'injections de quinio-bismuth, a justifié notre prévision. La guérison clinique de l'ataxie est complète.

tées. Il n'arrive qu'à grand peine à joindre les talons, et si, à ce moment, on commande l'occlusion des yeux, il oscille aussitôt et tombe. Il y a donc un signe de Romberg des plus nets. La chute ne se fait dans aucun sens déterminé.

Au lit, l'ataxie est très évidente encore dans les différentes épreuves classiques. Elle est à peu près symétrique. Veut-il porter le talon sur le genou, le malade élève considérablement la jambe et manque le but. Veut-il porter le talon sur le cou de pied opposé, il lance son pied dix centimètres trop haut, heurte avec son talon le tiers supérieur du tibia, et n'arrive au but qu'après plusieurs corrections successives gênées par les oscillations du membre. Dans l'épreuve qui consiste à porter le talon au contact de la fesse, le mouvement est désordonné, décomposé, et le pied vient frapper le sol avec violence.

Aux membres supérieurs, l'ataxie est plus discrète, mais évidente encore. L'épreuve du doigt sur le nez est incorrectement exécutée. L'épreuve du verre est assez correcte si le malade a les yeux ouverts. S'il les ferme, au contraire, la maladresse devient évidente. Pourtant il n'existe pas d'adiadococinésie notable.

Les réflexes des membres sont tous abolis : réflexes rotuliens, péronéo et tibio-fémoraux postérieurs, achilléens, médioplantaires : réflexes stylo-radiaux, cubito-pronateurs, radio-pronateurs, tricipitaux. Seuls sont conservés les réflexes médians ; médio-pubien, médio-sternal.

Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion des deux côtés ; les réflexes crémastériens sont normaux, le gauche plus faible que le droit ; les cutanés abdominaux inférieurs existent, les supérieurs sont douteux.

Il existe un certain degré d'*hypotonie* musculaire, surtout accentuée du côté gauche, où l'on met facilement le talon au contact de la fesse, le genou au contact de l'épaule, et où le pied ballotte facilement.

La *force musculaire* est absolument normale. A signaler seulement une parésie, accompagnée d'atrophie musculaire, dans le domaine du cubital droit. Mais ces troubles sont consécutifs à une fracture du coude survenue en 1913, et qui s'avère encore par une cicatrice et une ankylose partielle de l'articulation.

Le faciès du malade est très particulier, à cause d'un *ptosis* bilatéral. Ce ptosis est complet à droite où l'œil est complètement fermé, sans que le malade puisse relever la paupière. Il est incomplet à gauche, où la paupière ne recouvre qu'en partie l'iris, et peut être légèrement relevée par le malade. Par contre, la contraction de l'orbiculaire se fait normalement. Si l'on relève passivement les paupières, le malade accuse de la diplopie, qu'explique un léger strabisme externe de l'œil droit. D'ailleurs la paralysie n'atteint pas seulement le moteur oculaire commun. Elle intéresse également la VI^e paire. Tout mouvement latéral des globes oculaires est impossible.

On note une inégalité pupillaire ($G > D$). Le réflexe pupillaire à la lumière est aboli des deux côtés. A droite il se produit une légère dila-

tation paradoxale. La contraction pupillaire à l'accommodation existe, très faible, à gauche. A droite elle paraît abolie. L'acuité visuelle est de 8/10 à droite et à gauche ; le fond d'œil est normal (examen pratiqué par le Dr H. LAGRANGE).

Il n'y a rien à signaler dans le domaine des autres nerfs crâniens.

Nous avons examiné avec soin la *sensibilité* de notre malade, et nous avons été frappé de ne la trouver que très peu altérée.

La *sensibilité superficielle* au tact, à la piqure, au chaud et au froid est sensiblement normale au niveau des membres, sauf quelques erreurs au niveau de la face dorsale des pieds. Sur le tronc, il existe une zone d'hypoesthésie plus nette, tactile et thermique, au niveau de D. 10, surtout du côté droit. Partout ailleurs, et même sur les cuisses et les jambes, la sensibilité est assez fine pour permettre même au malade de discerner entre elles des étoffes de laine et de velours, que l'on met en contact avec ses vêtements.

La *sensibilité profonde, musculaire et articulaire*, est à peine troublée. Que l'on demande au malade la position de ses segments de membres, ou qu'on lui demande d'imiter avec un membre l'attitude donnée passivement à celui du côté opposé, il ne commet pas de notables erreurs pour les articulations de la hanche, du genou, du pied. Il ne se trompe que pour les trois derniers orteils. Par contre, la *sensibilité osseuse au diapason* est nettement diminuée au niveau des tibias et des pieds, sans être pourtant abolie entièrement.

Aux membres supérieurs, la sensibilité superficielle et profonde, le sens barsthésique et le sens stéréognostique sont normaux. Après avoir reconnu un bouchon, une petite clef, un bouton, etc., le malade hésite seulement un peu avant de reconnaître une petite épingle.

La sensibilité des testicules et des troncs nerveux est diminuée. La sensibilité épigastrique est normale. Le réflexe oculo-cardiaque est nul.

L'examen général ne révèle aucune altération viscérale cliniquement décelable. La tension artérielle, mesurée au Pachon, est de 19-10. Les urines sont normales. L'examen radioscopique du thorax a révélé une aorte dilatée et sombre.

L'examen électrique n'a montré aucune altération des réactions classiques.

L'examen auditif et labyrinthique, pratiqué par le Dr Truffert a donné les résultats suivants :

Tympan scléreux ;

Diapasons : tous perçus ;

Weber : indifférent ;

Rinne : positif des deux côtés.

Epreuve de Barany (à 21°) :

O. D. : à 140 cc. : déviation segmentaire ;

O. G. : à 175 cc. : aucune déviation ;

Pas de nystagmus.

Vertige voltaïque :

Pôle + à D. : à 1 ma, 5, inclinaison vers la droite ;

Pôle + à G. : à 1 ma, 5, inclinaison vers la gauche.

La ponction lombaire, pratiquée le 3 avril, a montré un liquide clair.

Tension à l'appareil de Claude : 42 (position assise).

Albumine : 0,30 cgr.

Réactions de Pandy et de Weichbrodt : négatives ;

Cytologie : 3,2 lympho par mmc. ;

Réaction de Wassermann négative (H8) ;

Réaction du benjoin colloïdal légèrement positive (0010012221000000).

Dans le sang, la réaction de B-W, est légèrement positive (H 6).

Il s'agit, en résumé, d'un malade chez qui le tabès s'est révélé de façon brusque, par une série d'accidents : de la céphalée, des paralysies oculaires, et surtout par une *ataxie soudaine*, véritablement aiguë, puisque, d'un sujet qui était capable, la veille, de traverser à contre-voie des lignes de chemin de fer dans l'obscurité, elle a fait, du jour au lendemain, un infirme, déséquilibré au point de ne pouvoir marcher sans canne, ni se tenir debout, les talons joints.

L'examen montre des signes indiscutables de tabès ; aux signes de grande ataxie se joignent : l'abolition de tous les réflexes tendineux, un signe d'ARGYLL-ROBERTSON, des paralysies des III^e et VI^e paires crâniennes, de l'hypotonie musculaire. La force musculaire segmentaire est intacte. Un fait remarquable est le peu d'intensité des troubles de la sensibilité profonde, qui se réduisent à quelques erreurs d'interprétation de l'attitude des derniers orteils, et à une diminution de la sensibilité osseuse au diapason, dans les extrémités des membres inférieurs.

L'interrogatoire nous a révélé qu'il y a deux ans, le malade a eu des troubles gastriques qui avaient tous les caractères des *crises gastriques* tabétiques : début brusque, douleurs thoraciques en ceinture, vomissements incoercibles, cessation brusque. Chacune de ces crises durait trois à huit jours. Dans leurs intervalles le fonctionnement gastrique était parfait. Elles ont complètement cessé depuis dix-huit mois.

Vers cette même époque, Monsieur G... a eu quelques douleurs dans

les jambes, sous forme d'élançements, surtout nocturnes. Plus récemment, il a présenté quelques difficultés de la miction.

Il avoue enfin avoir contracté un *chancre* syphilitique de la verge en 1916. Deux mois après il a été traité, mais insuffisamment : après une prise de sang, dont il ne sait pas le résultat, on lui a fait une série d'injections intraveineuses, puis deux séries de dix injections intramusculaires. Depuis, il n'a suivi aucun traitement. Il n'a pas remarqué l'apparition d'accidents secondaires, sauf une période de céphalées.

En dehors de cela, Monsieur G... n'avait jamais été malade. Il n'a pas fait d'excès alcooliques.

Il est marié, sa femme est bien portante, ainsi que ses trois enfants, qui sont nés avant qu'il eût contracté la syphilis.

Notre malade avait donc eu déjà, deux ans avant les accidents actuels, des manifestations de nature très vraisemblablement tabétique. Mais son affection était restée méconnue, jusqu'au jour où une poussée d'ataxie aiguë, accompagnée de troubles oculaires, vint bruyamment la révéler.

Le *traitement* appliqué fut le suivant : du 1^{er} avril au 15 mai le malade a reçu douze injections de Quinio-bismuth, à raison de deux par semaine, et a pris par la bouche 45 gr. d'iode de potassium à raison de 1 gr. 50 par jour, en trois périodes de dix jours. Du 20 mai au 30 juin, il a reçu 3 grammes de norvarsénobenzol en injections intraveineuses, réparties de la façon suivante : trois de 0 gr. 15, quatre de 0 gr. 30 et trois de 0 gr. 45. Après une nouvelle décade d'iodure, nouvelle série de Quinby ; puis à partir de la deuxième quinzaine d'août, série de cyanuré de Hg intra-veineux, à raison de 0 gr. 02 tous les deux jours, et, dans les jours intercalaires, ingestion d'un comprimé de 0 gr. 30 de Stovarsol.

Evolution. — Un examen, pratiqué le 20 mai, a permis de constater une amélioration très notable des accidents, et en particulier de l'ataxie : Au dire du malade, elle se serait manifestée dès la deuxième injection de Quinby. L'incoordination est encore évidente, mais Monsieur G... marche sans canne et fait demi-tour assez rapidement sans risquer de tomber. Il se tient debout correctement les talons joints. Les yeux bandés, la marche est possible, mais l'ataxie redevient nette. Le signe de Romberg persiste. Au lit, l'épreuve du talon sur le genou est beaucoup moins incorrecte. Aux membres supérieurs, il faut l'occlusion des yeux pour mettre en évidence un certain degré de dysmétrie.

Il n'y a pas de modifications des réflexes ni de la sensibilité.

Par contre une amélioration se manifeste aussi du côté de l'appareil oculaire. A gauche, le ptosis a à peu près complètement disparu. Les

mouvements du globe oculaire sont normaux, sauf une certaine parésie de l'abduction, qui se traduit par quelques secousses nystagmiformes. A droite, le ptosis est incomplet, le malade peut relever à demi sa paupière ; l'abduction du globe est redevenue possible. La diplopie persiste, mais le strabisme est beaucoup moins évident. L'état des pupilles est le même.

Une nouvelle ponction lombaire a été pratiquée le 24 juillet. Elle donne : 0 gr. 22 d'albumine, une réaction des globulines négative, deux lymphocytes. La réaction de Wassermann, qui était négative lors du précédent examen est devenue demi-positive (H4). Par contre elle est entièrement négative dans le sérum (H8).

Au total, après six semaines de traitement, l'ataxie et les paralysies oculaires ont notablement régressé. Malgré la réactivation de la réaction de WASSERMANN, dans le liquide céphalo-rachidien, l'albuminose et la lymphocytose sont en voie de diminution.

A la fin de juin cependant, il y eut un léger réveil de la maladie. Monsieur G... a été repris de douleurs lancinantes dans les jambes et dans le maxillaire inférieur ; les troubles urinaires se sont accentués ; la coordination des mouvements était, le 30 juin, moins bonne que le 20 mai, bien que l'ataxie n'eut pas retrouvé son intensité initiale : la marche sans canne, et même les yeux fermés restait possible.

D'ailleurs une nouvelle amélioration se produisit dans la suite : au début de septembre, la marche en avant était correcte, sauf un peu le talonnement ; la marche à reculons se faisait sans perte d'équilibre : le signe Romberg était beaucoup moins évident ; les oscillations du corps n'apparaissaient qu'après 20 à 30 secondes de station les yeux fermés. Au lit, dans les épreuves classiques, l'incoordination n'apparaissait nettement que par l'occlusion des yeux ; elle était nulle aux membres supérieurs.

Sans doute, pouvons-nous espérer que notre malade sera encore amélioré par un traitement suffisamment prolongé. Pourtant, il restera très vraisemblablement ataxique : mais au moins son ataxie, après avoir été une véritable infirmité, puisqu'il ne pouvait marcher sans appui, ne sera devenue qu'une simple gêne.

OBSERVATION V

Anne M..., âgée de 46 ans, teinturière, vient consulter à la Salpêtrière pour de l'incertitude de la marche, accompagnée de « sensations bizarres » dans les membres inférieurs.

Le début des troubles s'est fait d'une façon absolument soudaine, à une date et à une heure qu'il est possible de fixer. C'était le 18 octobre 1925. Dans le courant de la journée, la malade vaquait à ses occupations, lorsqu'elle fut prise d'une sensation d'engourdissement et de froid dans les deux derniers doigts de la main droite. Elle n'y attacha d'abord aucune importance, mais bientôt les mêmes sensations envahirent les membres inférieurs : c'étaient des « piqures d'épingles », et en même temps une impression de froid dans les pieds. Simultanément s'installèrent des troubles de la marche. Celle-ci devint incertaine. Madame M... dit qu'elle titubait « comme une personne ivre » ; elle ne pouvait maintenir son équilibre qu'en s'appuyant aux meubles environnants. Elle fut incapable de monter et surtout de descendre seule l'escalier, si bien qu'elle fit transporter son lit, de sa chambre qui est au premier étage, dans son arrière-boutique qui est au rez-de-chaussée.

Etant très occupée et chargée de soucis, Madame M... ne s'alarma pas cependant excessivement de ces troubles, qu'elle mit sur le compte de son retour d'âge (survenu deux ans plus tôt). Elle se décida pourtant, sur le conseil de son médecin, à venir consulter à la Salpêtrière.

Le 21 novembre, à l'examen, on est d'emblée frappé par l'*ataxie*, qui est évidente. La marche est incertaine ; la ligne des pas est irrégulière et festonnée ; l'équilibre est instable. Les yeux bandés, Madame M... tomberait inévitablement si on ne la retenait. Le signe de Romberg est très net. Même les yeux ouverts, l'équilibre dans la station debout n'est pas parfait.

Dans la position couchée, l'*ataxie* est moins intense. Pourtant les mouvements se montrent incertains dans les épreuves classiques : talon sur le genou, doigt sur le nez. La malade ne peut faire se rejoindre la pointe de ses deux index.

Tous ces troubles sont nettement accrus par l'occlusion des yeux.

La *force musculaire* est absolument normale dans tous les segments des quatre membres.

Les *réflexes* tendineux des membres inférieurs sont tous abolis, à l'exception du réflexe rotulien droit, qui n'est qu'affaibli. Aux membres supérieurs, les réflexes stylo-radiaux, cubito et radio-pronateurs sont normaux ; par contre, les réflexes tricipitaux paraissent abolis. Les réflexes médio-pubien et médio-sternal sont normaux. Les réflexes cutanés plantaires sont normaux ; les cutanés abdominaux paraissent abolis.

La *sensibilité* superficielle n'est pas altérée. Par contre il existe quel-

ques troubles de la sensibilité profonde, surtout de la sensibilité osseuse au diapason, qui est presque complètement abolie aux membres inférieurs, tandis qu'elle est conservée aux membres supérieurs. Le sens des attitudes segmentaires est cependant bien conservé : la malade commet seulement de très rares erreurs dans l'interprétation de l'attitude imposée à ses orteils. Le sens stéréognostique est conservé. Il n'y a pas la moindre douleur à la pression des masses musculaires. Quant aux troubles de la sensibilité subjective, ils se réduisent aux sensations rapportées plus haut, et que la malade qualifie de « bizarres » ; il n'y a pas de véritables douleurs.

L'examen de l'appareil oculaire révèle une légère inégalité pupillaire, en faveur de la droite. En outre les pupilles n'ont pas un contour régulier, et il existe un signe d'Argyll-Robertson bilatéral.

L'examen viscéral reste négatif. En particulier il n'existe pas de signes d'aortite. On trouve de petites plaques de leucoplasie aux deux commissures jugales.

La ponction lombaire, pratiquée le 27 novembre 1925, a ramené un liquide clair, sous une tension de 48 au manomètre de Claude, en position assise.

Albumine : 0 gr. 45.

Réaction de Pandy : positive.

Réaction de Weichbrodt : légèrement positive.

Cytologie : 4 lymphocytes par mmc.

Réaction de Bordet-Wassermann : positive (HO).

Réaction de benjoin colloïdal : 0021022222000000.

La réaction de B-W est également positive dans le sang (HO).

L'examen labyrinthique a été pratiqué par le docteur Truffert le 11 janvier 1926.

Les diapasons sont tous perçus.

Le Weber est latéralisé à droite.

Le Rinne est positif des deux côtés.

Barany à 23° : OG : pas de nystagmus ; après 150 cc ébauche de déviation segmentaire.

OD : pas de nystagmus ; après 170 cc, pas de déviation segmentaire.

Vertige voltaïque : O D et G, réaction normale (à 2 ma).

En somme, l'observation de Mme M... représente un nouveau cas d'ataxie aiguë tabétique, développée en quelques instants, et accompagnée d'une réaction du liquide céphalo-rachidien. Cette ataxie aiguë semble bien être ici la première manifestation d'un tabès resté jusqu'alors entièrement latent. Avant son apparition, la malade n'avait jamais eu de douleurs, ni de crises

gastriques, ni de troubles urinaires, ni de manifestations oculaires, etc... Les troubles de la marche l'ont surprise, alors qu'elle se croyait en parfaite santé.

Cependant si l'on fouille son *passé* avec une grande insistance, Madame M. finit par retrouver de petits incidents qui semblent devoir être mis sur le compte de son tabès commençant. C'est ainsi que de temps à autre il lui est arrivé d'éprouver des engourdissements passagers des jambes, mais à vrai dire, toujours après être restée quelque temps assise. Elle raconte d'autre part, que, dans le courant de l'été dernier, lorsqu'elle marchait sur le bord d'un trottoir et qu'elle s'amusa à poser un pied devant l'autre, il lui est arrivé de perdre l'équilibre et d'être forcée de descendre du trottoir. De même, en montant à bicyclette, elle remarqua à plusieurs reprises qu'elle gardait moins bien son équilibre que par le passé ; et plus d'une fois, au cours d'une promenade, elle dut mettre pied à terre, ce qui ne lui arrivait jamais autrefois ; etc... Mais, on le voit, ce ne sont là que des nuances, qui contrastent avec l'ataxie très notable qui survint de façon si soudaine le 18 octobre 1925.

Enfin, il est impossible de retrouver dans les antécédents de Madame M... aucun indice de syphilis, acquise ou héréditaire. Mariée, elle n'a pas eu d'enfants, n'a pas fait de fausses-couches ; son mari a été tué à la guerre. Elle a eu de gros ennuis et s'est beaucoup surmenée dans les mois qui ont précédé l'écllosion de l'ataxie.

Traitement. — Du 21 novembre 1925 au 16 janvier 1926 Madame M... a été traitée simultanément par le mercure et l'arsenic. Elle a reçu douze injections intraveineuses de 0 gr. 02 de cyanure de Hg, à raison d'une injection tous les deux jours ; et huit injections intraveineuses de novarsénobenzol : une de 0 gr. 15 ; deux de 0 gr. 30 ; cinq de 0 gr. 45. Du 20 janvier au 6 mars, elle a reçu douze injections de Quinby. Du 26 avril au 5 juillet, nouvelles séries intriquées de cyanure (12 injections de 0 gr. 01) et de novarsénobenzol (total de 2 gr. 30). En outre, pendant toute cette période de traitement, Madame M... a pris de façon régulière 1 gr. 50 d'iodure de K. pendant dix jours par mois.

Evolution. — Le 15 janvier 1926, c'est-à-dire deux mois après le début du traitement, la malade est améliorée. Les paresthésies des membres inférieurs ont presque complètement disparu. Madame M... accuse elle-même cette amélioration : elle marche avec assurance dans l'obscurité ; elle monte et descend très facilement les escaliers ; elle circule à nouveau dans le métro, alors qu'elle n'osait plus antérieurement s'y hasarder. A l'examen objectif, on constate qu'elle marche très vite, en faisant plusieurs fois demi tour rapidement, sans perte d'équilibre ; dans la marche les yeux bandés, on constate seulement une légère déviation vers la gauche. Le signe de Romberg n'existe plus ; ce

n'est qu'en demandant à la malade de se maintenir un pied devant l'autre, les yeux fermés, que l'on peut mettre en évidence quelques oscillations du corps. Dans les mouvements des membres supérieurs, il n'y a pas d'ataxie appréciable. Pour le reste, les signes physiques ne se sont pas modifiés.

Nous avons revu la malade le 15 juillet 1926 ; l'état était sensiblement le même qu'en janvier : les yeux ouverts démarche normale ; les yeux fermés quelques irrégularités des pas et un peu d'incertitude au demi-tour. Pas de signe de Romberg, sauf si l'on sensibilise le signe. La marche à reculons, la marche de flanc, la marche à quatre pattes sont normales. Au lit, pas d'ataxie dans l'épreuve du talon sur le genou : fait correctement glisser le talon sur le bord antérieur du tibia. L'épreuve du doigt sur le nez est correcte, même les yeux fermés. La malade fait bien rejoindre l'extrémité de ses deux index ; c'est à peine si de temps à autre ils glissent l'un contre l'autre au lieu de se heurter de front, etc... Sa force musculaire est normale. Les réflexes ne se sont pas modifiés, sauf que le tricipital gauche, au lieu d'être aboli comme précédemment, donne une réponse, mais inversée. Madame M... a encore de temps à autre des fourmillements dans les deux derniers doigts de la main droite ; elle n'a plus de sensations anormales dans les membres inférieurs. La sensibilité superficielle est normale. On ne décèle aucun trouble du sens des attitudes segmentaires, ni du sens stéréognostique. Seule la sensibilité osseuse au diapason est troublée au niveau des malléoles et des pieds. Le sens barsthésique est normal. L'état des pupilles n'a pas changé. L'auscultation révèle un clangor aortique, alors que la pression artérielle est de 13-5.

En résumé, nous avons observé chez Mme M... une régression très nette des phénomènes ataxiques. Il est probable que l'état du liquide céphalo-rachidien s'est parallèlement amélioré ; mais nous n'avons pas pu le vérifier, la malade s'étant opposée à une nouvelle ponction lombaire. Un nouvel examen du sang a été pratiqué, le 15 juillet 1926 : la réaction de BORDET-WASSERMANN n'y fut qu'à demi-positive (H4), alors qu'elle était très fortement positive (H0), lors de l'écllosion de l'ataxie.

OBSERVATION VI

L'observation suivante est incomplète : nous n'avons vu la malade que deux ans après le début des accidents, et nous man-

quons d'examens humoraux. Mais l'ataxie s'y montre si nettement aiguë que nous croyons intéressant de rapporter le fait :

Madame B..., âgée de 28 ans, est venue consulter à la Salpêtrière le 18 mars 1926 pour des troubles de la marche.

Histoire. — Ces troubles ont débuté de façon absolument soudaine, il y a plus de deux ans, mais à une date que la malade précise exactement : le 25 novembre 1923, « jour de la sainte-Catherine ». Madame B... était jusqu'alors en pleine santé. Elle était à la campagne. Elle s'est levée à 4 heures, a fait sa toilette et son ménage sans rien remarquer d'anormal dans sa santé. Vers 6 heures, pourvue d'un broc, elle se dispose à aller chercher de l'eau à une fontaine située à quelques centaines de mètres de la maison. En cours de route, soudain, elle se sent incapable de marcher ; elle a l'impression, dit-elle, que ses pieds sont « collés au sol », et qu'elle va perdre l'équilibre. Elle ne tombe pas : ses jambes ne fléchissent pas. Cette immobilité ne dure que quelques instants, au bout desquels elle peut reprendre sa marche. Mais elle va « collés au sol », et qu'elle va perdre l'équilibre. Elle ne tombe pas : ses lançant ses jambes. Elle s'altite aussitôt. Le lendemain, elle est incapable de marcher. Un médecin est appelé. Il fait une prise de sang, qui, au dire de la malade, aurait donné un « résultat négatif ». Le médecin institue cependant un traitement par des piqûres, une première série dans les veines, puis une série dans les fesses, mais de façon très irrégulière. Depuis dix-huit mois, la malade n'a suivi aucun traitement ; les piqûres faites ne l'ont d'ailleurs pas améliorée. Mme B..., ainsi que son mari qui l'accompagne, affirme que, avant le 25 novembre 1923, elle marchait parfaitement bien, alors que, depuis, elle n'a jamais plus marché seule : il est nécessaire que quelqu'un la soutienne.

D'autre part la survenue de cette ataxie a été un fait absolument isolé, Madame B... n'a jamais eu ni la moindre douleur, ni céphalée, ni troubles oculaires, ni troubles visuels. Elle n'a jamais eu de vertiges vrais, en dehors de l'impression subjective de déséquilibre qu'elle ressent dès qu'elle tente de marcher.

Antécédents. — Antérieurement à l'apparition des troubles de la marche, Mme B... n'avait jamais été malade. Mariée, elle n'a jamais eu d'enfants, n'a pas fait de fausses-couches. Elle n'a remarqué aucun trouble qui puisse faire songer à la syphilis. Elle n'a jamais fait d'excès éthyliques. Ses parents sont vivants et bien portants, ainsi que l'une de ses grand'mères. Son mari nie la syphilis et ne présente d'ailleurs aucun stigmate pathologique. Il faut noter cependant que, il y a environ 3 ans, la malade aurait eu pendant quelques semaines un affaiblissement passager de la vue, qui a régressé sans aucun traitement.

En résumé, il s'agit d'une femme qui, en pleine santé, à l'âge

de 26 ans, a été prise soudain, à une heure précise, de troubles de la marche tels que, depuis, elle n'a jamais pu marcher sans que quelqu'un la soutienne. Cette ataxie subite n'a été ni précédée, ni accompagnée, ni suivie d'aucun autre phénomène pathologique. Rien, par conséquent, qui ressemble ici à l'ataxie tabétique classique. Il s'agit cependant du tabès le plus authentique, comme en fait foi l'examen clinique.

Examen, le 2 avril 1926. — La malade ne peut marcher que si on la soutient. Elle avance les jambes écartées, lève trop haut ses membres inférieurs, lance les jambes et les repose sur le sol en frappant brusquement du talon. Elle regarde attentivement où elle pose les pieds. Au demi-tour elle perd l'équilibre. L'occlusion des yeux exagère considérablement ces troubles.

Dans la station, la malade n'arrive qu'à grand peine à rapprocher les talons. Après plusieurs essais, au cours desquels elle risque de tomber, elle finit par obtenir une position stable, les yeux ouverts ; mais si on lui demande alors de fermer les yeux, elle perd l'équilibre et tomberait si on ne la retenait. La chute ne se fait dans aucun sens déterminé.

Au lit, l'ataxie des membres inférieurs est manifeste. Si l'on demande à la malade de mettre un talon sur le genou opposé, elle fait un geste démesuré, manque le but, posant le talon soit au-dessus, soit au-dessous, soit au-delà du genou, et ceci aussi bien pour le côté droit que pour le côté gauche ; elle n'atteint le but qu'après plusieurs corrections successives. Dans l'épreuve du talon à la fesse, la dysmétrie apparaît aussi nettement : mouvement incoordonné, chute brusque du talon sur le sol. L'occlusion des yeux exagère notablement l'ataxie.

Aux membres supérieurs par contre, il n'y a pas d'ataxie notable, même les yeux fermés. D'ailleurs, la malade peut coudre sans maladresse. La diadococinésie est normale.

La force musculaire segmentaire est parfaitement conservée.

Tous les réflexes des membres inférieurs sont abolis : médio-plantaire, achilléens, rotuliens, tibio et péronéo-fémoraux postérieurs. Les deux réponses du réflexe médio-pubien sont abolies.

Aux membres supérieurs, abolition des réflexes stylo-radiaux, radio et cubito-pronateurs. Conservation des réflexes tricipitaux.

Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion des deux côtés. Les cutanés abdominaux sont conservés. Le réflexe pharyngien est normal.

Examen oculaire. — La malade n'a jamais eu de diplopie, et n'a jamais remarqué de chute des paupières. On note cependant un léger ptosis de la paupière supérieure gauche, qui dans le regard horizontal, recouvre le tiers supérieur de la pupille. Les mouvements des globes oculaires sont normaux.

Les pupilles sont égales, plutôt dilatées ; la droite n'est pas régulière. Il existe un signe d'Argyll-Robertson typique, bilatéral. L'acuité visuelle est normale.

Il n'y a pas de troubles dans le domaine des nerfs crâniens.

Sensibilité. — La sensibilité superficielle est normale dans ses différents modes. Il y a cependant un élargissement des cercles de Weber au niveau des membres inférieurs (4 cms aux cuisses, 5 cms aux jambes). Par contre, la malade discerne le contact du velours et de la laine sur les téguments de ses membres inférieurs.

Le sens des attitudes segmentaires n'est troublé qu'au niveau des orteils.

La sensibilité osseuse au diapason est diminuée au niveau des rotules, des tibias, des malléoles et des pieds, surtout à gauche.

Aux membres supérieurs, la sensibilité est parfaitement conservée. Le sens stéréognostique est normal.

La sensibilité des nerfs cubitiaux et du creux épigastrique est conservée.

L'examen viscéral et général ne révèle rien de particulier.

Nous n'avons pu suivre davantage cette malade, car, malgré son état, elle a refusé d'être hospitalisée, et n'a jamais reparu à la clinique.

Etant donné, d'ailleurs, l'ancienneté de l'ataxie, il était à prévoir que les examens humoraux n'eussent pas donné de résultats intéressants, ni le traitement d'amélioration.

OBSERVATION VII

Cette observation diffère un peu des précédentes par l'existence de signes pyramidaux associés aux signes propres de la série tabétique. Elle mérite cependant d'être mentionnée ici par l'intensité des troubles ataxiques et leur soudaineté d'installation.

Albert V..., 57 ans, camionneur, entre à la Salpêtrière le 10 novembre 1926 pour des troubles de la motilité des membres inférieurs qui rendent la marche impossible.

Antécédents. — Pas d'antécédents spécifiques connus. Pas d'éthylisme. Pas de maladies infectieuses graves. Marié ; femme bien portante ; cinq enfants en bonne santé, et deux fausses-couches.

Histoire de la maladie. — Le début s'est fait de façon absolument soudaine, le 22 décembre 1925.

A midi, A. V. rentrait de son travail, se sentant en parfaite santé. Il se mit à table, déjeuna comme de coutume ; mais en sortant de table, à peine avait-il fait deux pas, qu'il eut la sensation de perdre l'équilibre, et s'effondra sur le sol. Il ne put se relever qu'avec l'aide de sa femme qui le conduisit à son lit. Il pouvait encore remuer volontairement ses jambes, mais « ne commandait plus à leurs mouvements », selon sa propre expression.

Le matin même du 22 décembre, le malade marchait normalement, montait et descendait sans difficulté de son camion. Il n'avait jamais eu de troubles de la marche, ni de troubles sphinctériens, ni de douleurs, ni de paralysies oculaires.

Le seul fait anormal qu'il eût remarqué, était que, depuis quelques mois, il ressentait, de temps à autre, dans les membres inférieurs, des sensations anormales brèves : « comme un courant électrique remontant le long des jambes », de bas en haut.

Depuis le début soudain de la maladie, A. V. n'a jamais pu marcher : il est complètement confiné au lit, des troubles sphinctériens n'ont pas tardé à apparaître : le malade perd fréquemment ses urines dans son lit. Par contre les défécations sont normales. L'impuissance génitale est complète.

Pendant les six premières semaines qui suivirent le début de la paraplégie, le traitement fut réduit à des frictions sur les membres et à une potion. Quelques piqûres furent faites ensuite, mais bientôt interrompues parce que l'état général du malade en parut affaibli. Au mois d'août on recommença les piqûres (quinio-bismuth ?) jusqu'en octobre. Il n'y eut aucune amélioration.

C'est alors que le malade se décida à se faire transporter à la Salpêtrière.

Examen, le 11 novembre 1926. — Le malade est incapable de marcher. Soutenu sous les aisselles par deux aides, il fait quelques pas, mais avec une *ataxie* extrême. Les jambes s'entrecroisent, s'élèvent démesurément, retombent sur le sol par les talons avec violence. Même la station debout est impossible. Légèrement soutenu, et les jambes écartées, le malade se maintient quelques instants en équilibre ; mais s'il ferme alors les yeux, il oscille aussitôt et s'écroule.

La *force musculaire* est très bien conservée aux membres inférieurs, sauf peut-être une légère diminution dans la flexion plantaire du pied et la flexion de la jambe sur la cuisse du côté gauche.

Mais les *mouvements volontaires* sont rendus difficiles par une grande ataxie. Les épreuves du talon sur le genou, du talon à la fesse sont très mal exécutées, avec brusquerie et dysmétrie. Si l'on demande au malade d'élever le membre inférieur, celui-ci part d'un mouvement brusque, et l'attitude n'est maintenue qu'avec de grandes oscillations. L'occlusion des yeux accroît nettement l'ataxie, qui, par ailleurs, est plus accentuée à gauche qu'à droite.

Par contre, les membres supérieurs sont indemnes. Leur force musculaires segmentaire est normale ; leurs mouvements sont bien coordonnés.

Les *réflexes tendineux* sont tous abolis (médio-plantaires, achilléens, rotuliens, tibio et péronéo-fémoraux postérieurs, médio-pubien, stylo-radiaux, radio et cubito-pronateurs, tricipitaux).

Il n'y a pas d'hypotonie des membres inférieurs, mais au contraire une notable *contracture*, prédominant dans les extenseurs et les adducteurs. Les deux membres inférieurs ont une tendance spontanée à se rapprocher, si bien que le malade maintient en permanence une serviette roulée entre ses genoux pour éviter leur frottement. Les pieds sont légèrement tombants.

La contracture semble s'exalter par moments, sous forme de crampes pénibles, qui donnent au malade une sensation de striction remontant des pieds à la racine des cuisses.

Le *réflexe cutané-plantaire* se fait en extension des deux côtés.

Les réflexes crémastériens sont conservés. Au contraire les cutanés-abdominaux paraissent abolis.

Il existe une ébauche de *réflectivité de défense*, mise en évidence par le pincement des téguments du dos des pieds. Par contre, la flexion passive des orteils ne détermine pas de rétraction du membre.

Il n'existe pas d'atrophie musculaire.

La *sensibilité superficielle* est bien conservée, sauf de légers troubles au niveau du dos des pieds pour la sensibilité tactile et douloureuse. On trouve encore une hypoesthésie à la piqure au niveau de la verge, et sur le tronc dans le territoire de D⁸.

La *sensibilité profonde* n'est pas normale, mais ses altérations sont assez peu accentuées. Dans le membre inférieur gauche, le sens des attitudes segmentaires est bien conservé. Il est au contraire troublé au niveau du membre inférieur droit, où les attitudes imprimées aux orteils et même au genou sont mal perçues. La sensibilité au diapason est très troublée dans les deux membres, complètement abolie aux extrémités.

Au niveau des membres supérieurs, la sensibilité superficielle et profonde, ainsi que le sens stéréognostique sont normaux.

Dans le domaine des *nerfs crâniens*, on note une légère diminution de l'ouïe du côté droit. La face, le voile, la langue, sont normaux.

Examen oculaire (Marcel Kalt). — Pupilles égales, obliques ovalaires, en myosis. Signe d'Argyll-Robertson (réflexe lumineux aboli ; réflexe de convergence conservé, mais très faible). Légères secousses mystagmiformes dans les mouvements de latéralité. Limitation de l'adduction de l'œil gauche dans les mouvements de convergence. Pas de signes de paralysie isolée. Pas de diplopie. Fond d'œil normal (pupilles et vaisseaux).

L'examen général révèle encore un clangor aortique et une sclérose

superficielle de la langue. Les urines sont troubles et infectées de cocci, légèrement albumineuses (0 gr. 45 par litre).

La *ponction lombaire*, pratiquée le 15 novembre 1926, a donné les résultats suivants :

Liquide clair. Tension : 39 (assis.).

Albumine : 0,40 (tube de Sicard).

Réactions de Pandy et de Weichbrodt : positives.

Sucre : 0,60.

Cytologie : 4 lymphocytes par mmc.

Réaction de B.-W. : fortement positive (HO).

Benjoin colloïdal : 012202221000000.

Dans le *sang*, la réaction de B.-W. est également positive fortement (HO).

Nous n'avons pu suivre ce malade davantage. Il fit des accidents d'infection urinaire, et fut emmené par sa famille après quelques jours d'hospitalisation.

En résumé, il s'agit d'un cas particulièrement soudain d'ataxie. C'est en sortant de table que ce malade, absolument normal quelques instants auparavant, s'affale sur le sol ; et depuis lors, la marche est complètement impossible. Un traitement spécifique ne fut institué que de façon très tardive et insuffisante. Lorsque nous examinons le malade, près d'un an après le début des accidents, l'ataxie est considérable. Tous les réflexes sont abolis. Il existe un signe d'Argyll-Robertson.

Mais ce tableau d'un grand tabès se complique de l'existence de signes pyramidaux associés : contracture, signe de Babinski bilatéral. *C'est, en somme, un tableau de sclérose combinée, mais remarquable par son début suraigu.*

C'est d'ailleurs l'ataxie qui rend la marche impossible, et non la paraplégie. Le malade spécifie nettement que, dès le premier jour de la maladie, il pouvait mouvoir ses membres inférieurs, mais « ne commandait plus à leurs mouvements ». Ce fait rentre donc bien dans le cadre de l'ataxie aiguë tabétique.

La lecture des observations que nous venons de rapporter suffit à démontrer, pensons-nous, qu'elles concernent une forme d'ataxie très particulière, et peu connue au cours du tabès.

B) OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTÉRATURE

OBSERVATION VIII

(M. Georges GUILLAIN, 1921.)

Le 14 novembre 1916, entré au Centre Neurologique de la VI^e année un artilleur âgé de 40 ans, qui présentait les symptômes les plus complets d'une grande ataxie tabétique. Ce soldat, depuis le mois de juillet précédent, était au front, montait à cheval sans aucune difficulté. Les troubles pour lesquels il était évacué avaient débuté quelques jours auparavant. Le 8 novembre 1916, en descendant de cheval, le soldat T... ressent un engourdissement dans le pied gauche, puis quelques heures plus tard, dans toute la jambe, et aussi à la main gauche ; il se couche et dort bien ; le lendemain au réveil il est complètement ataxique et ne peut se tenir sur ses jambes.

A l'examen, le 15 novembre, station debout impossible ; le sujet ne peut marcher, même soutenu par deux infirmiers, car alors les membres inférieurs s'entrecroisent. L'ataxie se retrouve dans la station couchée, au cours des épreuves classiques. Aux membres supérieurs, elle est nulle à droite, discrète à gauche. Conservation de l'équilibre volitionnel statique ; aucune paralysie : tous les mouvements actifs et passifs des membres se font avec force. Aucune hypotonie.

Abolition des réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires, radiaux, cubito-pronateurs, olécrâniens. Réflexes cutanés normaux. Excitabilité neuro-musculaire normale.

Pupilles un peu irrégulières. Signe d'Argyll-Robertson. Quelques secousses nystagmiformes dans les mouvements de latéralité des yeux, surtout vers la gauche.

Pas de douleurs spontanées, pas de douleur à la pression des muscles. Hypoesthésie tactile dans le domaine des racines sacrées, avec des paresthésies (piqûre, interprétée comme sensation thermique ou fourmillement). Hypoesthésie thermique sur la verge.

La notion des attitudes segmentaires est abolie aux orteils et à l'articulation tibio-tarsienne ; normale à l'articulation du genou. Sensibilité vibratoire abolie aux membres inférieurs jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Baresthésie diminuée mais non abolie aux membres inférieurs.

Le malade est souvent obligé de faire des efforts pour uriner.

La ponction lombaire montre un liquide clair, non hypertendu. Albumine : 0,50 cgr. Lymphocytose discrète (5 à 6 éléments par champ). Réaction de Wassermann positive.

Antécédents. — En 1909 et en 1912, douleurs fulgurantes des membres

inférieurs. En 1913, diminution presque totale de la puissance génitale. Depuis plusieurs années, le malade avait constaté que parfois, spécialement le matin en se rasant, son équilibre n'était pas parfait. Toutefois, ces divers troubles étaient restés méconnus, n'avaient jamais empêché la vie active et normale ; la grande ataxie a eu un début brusque et a atteint son maximum en quelques heures.

Traitement. — Le soldat T... a été traité par des injections intraveineuses de cyanure de Hg, intramusculaires de biiodure de Hg, et par l'iodure de K. L'amélioration de l'ataxie a été très sensible au bout de trois semaines ; mais quand le malade a dû être évacué de la zone des armées, les symptômes tabétiques, tels que l'abolition des réflexes tendineux et le signe d'Argyll-Robertson persistaient.

OBSERVATION IX

(M. Georges GUILLAIN, 1921.)

Le 8 décembre 1917, entre à l'H. O. E. de/ Bouleuse, le capitaine N..., âgé de 39 ans, présentant les symptômes les plus caractéristiques et les plus complets d'un tabès avec grande ataxie. Mais cette symptomatologie était apparue brusquement et tout récemment au front, ainsi que le prouvait l'interrogatoire du malade et la note suivante du médecin-major de son régiment :

« Le capitaine N... a été reconnu atteint, le 6 décembre, d'incoordination motrice des membres inférieurs, de troubles légers de la sensibilité, de troubles des réflexes (réflexes rotuliens abolis), pupilles avec Argyll-Robertson ; signe de Romberg. Avant le 4 décembre, le malade n'avait rien remarqué d'anormal dans son état de santé ; le 4, il note un peu de pesanteur des jambes ; le 5, il constate des troubles de la marche, qui est incoordonnée ; le 6, ayant fait un kilomètre à pied (montée et descente d'un ravin), l'ataxie est telle qu'il doit s'arrêter. Le début de l'affection a coïncidé avec la fin d'une période de séjour au secteur. Depuis son arrivée au front, le malade a été soumis à un surmenage physique et nerveux intense (affaire de Laffaux), ce surmenage a continué d'ailleurs depuis juillet 1917 jusqu'en décembre, temps passé dans les secteurs de Craonne et de Hurbise ».

Pas de syphilis connue. Paludisme à Hanoï en 1914. Le malade est marié et a un jeune enfant en bonne santé.

Examen, 9 décembre 1917. — L'ataxie est telle que le malade ne peut marcher. Pourtant, aucune paralysie musculaire ; la force est bien conservée dans tous les segments des membres inférieurs. Pas d'ataxie aux membres supérieurs. Signe de Romberg net. Pas de douleurs fulgurantes ni lancinantes ; le malade accuse seulement quelques fourmillements aux régions plantaires ; les troubles de la sensibilité profonde sont presque nuls.

Aucun trouble du sphincter vésical, mais légère faiblesse du sphincter rectal (difficulté de résister longtemps à un besoin de défécation).

Abolition bilatérale des réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires, tibio et péronéo-fémoraux postérieurs. Conservation des réflexes des membres supérieurs. Les réflexes cutanés sont normaux.

Pupilles inégales, la gauche en myosis. Signe d'Argyll-Robertson.

Ponction lombaire. — Liquide clair, non hypertendu, hyperalbumineux, avec lymphocytose discrète. La réaction de Wassermann n'a pu être faite.

Traitement. — Injections intramusculaires quotidiennes de 0,02 cgr. de biiodure de Hg et iodure de potassium.

Evolution. — L'ataxie diminua progressivement et, au commencement de février, le malade put marcher sans canne. A la fin de février, il était capable de faire 3 à 4 kilomètres sans aucune ataxie. Toutefois, les troubles des réflexes, le signe d'Argyll-Robertson, l'engourdissement des régions plantaires et périnéo-fessière persistaient. A son départ de l'H. O. E. en mars, le capitaine N... donnait l'apparence d'un sujet normal : on ne décelait les symptômes du tabès qu'en les recherchant.

OBSERVATION X

(M. Georges GUHLAIN, 1921.)

R... Adrien, 37 ans, a eu en 1901, un chancre syphilitique, soigné seulement pendant trois mois par des pilules de protoiodure de mercure. Aucun autre traitement jusqu'en 1910. A cette époque, apparition d'un mal perforant plantaire ; le sujet ne se souvient d'aucun autre symptôme de la série tabétique. Paludisme au Sahara en 1904.

Mobilisé dans l'infanterie au début de la guerre, le malade fut fait prisonnier et resta en Allemagne jusqu'en 1918 ; il n'avait aucun trouble de la marche. Au début du mois de novembre 1918, il s'évada de Dusseldorf ; cherchant à gagner la frontière hollandaise, il marcha durant dix nuits, et parvint à traverser cette frontière. Le 15 novembre, en entrant dans un baraquement, il constata subitement des troubles de la marche, qui était incoordonnée, et, en quelques heures, cette incoordination fut telle que la marche devint tout à fait impossible. Le malade fut alors ramené en France et hospitalisé à l'hôpital de la Charité.

Examen. — On constate une ataxie très accentuée des membres inférieurs, avec signe de Romberg. Aucune paralysie musculaire. Aucune douleur. Aucun trouble des diverses sensibilités, superficielles et profondes sinon de l'analgsie testiculaire.

Abolition de tous les réflexes tendineux des membres inférieurs.

Pupilles irrégulières et inégales ($D > G$). Signe d'Argyll-Robertson.

Le malade a été traité par des injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Au début de 1919, une ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, hyperalbumineux. Lymphocytose accentuée. Réaction de Wassermann positive dans le liquide C. R. et dans le sang.

Le traitement mercuriel est continué, et on y adjoint de l'iodure de K.

Evolution. — A la fin de février, l'ataxie a presque complètement disparu ; le malade marche sans canne, facilement et longtemps. Plusieurs mois plus tard cette guérison persistait. Les signes de tabès étaient cependant constatables lorsqu'on les recherchait : abolition des réflexes des membres inférieurs ; signe d'Argyll-Robertson, mal perforant plantaire intermittent, hyperalbuminose et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, avec réaction de Wassermann positive.

OBSERVATION XI

(MM. ALAJOUANINE et PÉRISSON, 1924.)

(*Observation complétée par un nouvel examen du malade pratiqué dix-huit mois après la publication.*)

M. Lem..., 28 ans, était en excellente santé lorsqu'il fut pris, le 18 juin, en se levant, de troubles de la marche. Il s'était couché bien portant la veille, avait fait dans sa journée, comme à l'ordinaire, les courses nécessitées par sa profession de représentant de commerce. En se levant, le 18 juin au matin, il ne peut se tenir debout, ni même faire quelques pas ; il titube, heurte les objets environnants.

Le lendemain, quand il vient consulter, c'est un grand ataxique qui ne peut faire un pas sans être soutenu.

En réalité, cette ataxie brutale a été précédée de quelques légers troubles que l'interrogatoire révèle. Deux mois plus tôt, pendant environ une semaine, le malade avait eu des mictions impérieuses ; il y a un mois, il avait ressenti dans les membres inférieurs un peu de raideur, une certaine gêne de la marche, qui l'obligeait à « dérouiller » ses jambes. Tous ces troubles légers, fugaces, n'avaient pas retenu son attention.

A l'examen, on constate une ataxie extrême. La station debout, les talons joints, est impossible ; l'occlusion des yeux entraînerait immédiatement la chute si le malade n'était pas retenu. La marche, extrêmement incoordonnée, n'est possible qu'en soutenant le sujet, qui lance les jambes et talonne brusquement. La marche est en outre irrégulière et festonnante. Tous ces troubles augmentent considérablement les yeux fermés.

Le malade couché, on retrouve la même incoordination : il lui est presque impossible de mettre le talon sur le genou opposé. Par contre, aux membres supérieurs, l'ataxie nécessite l'occlusion des yeux pour être révélée.

Force musculaire parfaitement conservée.

Tous les réflexes tendineux des quatre membres sont abolis, ainsi que le réflexe médio-pubien.

Sensibilité peu troublée. Zone d'hyperesthésie dans les territoires radiculaires D⁸-D¹². Erreurs discrètes de la notion de position des orteils, très notable diminution de la sensibilité osseuse au diapason dans les membres inférieurs.

Hypotonie manifeste. Aucun signe de la série pyramidale ni de la série cérébelleuse.

Pupilles égales, réagissant normalement à la lumière et à l'accommodation.

Pas de signes ni d'antécédents de syphilis acquise.

Réaction de Wassermann dans le sang négative ; mais grosse réaction du liquide céphalo-rachidien : 1 gr. 7 d'albumine ; 48 lymphocytes par mmc ; réaction des globulines positive ; réaction de Wassermann positive. Courbe de précipitation très étendue du benjoin colloïdal : 122222222100000.

Evolution. — Le malade a été traité par le cyanure de Hg et le novarsénobenzol intraveineux. Après un mois de traitement, l'ataxie persiste encore, mais elle a été profondément modifiée ; le sujet peut marcher sans canne ; le signe de Romberg nécessite l'occlusion des yeux pour être mis en évidence.

Nous avons pu revoir le malade de MM. ALAJOUANINE et PÉRUSON au début de l'année 1926 ; voici ce que l'on constatait à cette époque :

L'amélioration obtenue s'est maintenue ; mais le malade est encore ataxique ; il talonne de façon évidente ; l'oreille suffit à s'en rendre compte. Cependant, il marche sans canne. L'occlusion des yeux exagère l'ataxie. Le signe de Romberg n'apparaît que si on le sensibilise en demandant au malade de mettre un pied devant l'autre. L'incoordination est beaucoup moins nette dans la position couchée, sauf une légère incertitude dans l'épreuve du talon sur le genou, surtout à gauche. Aux membres supérieurs, dans l'épreuve du doigt sur le nez, il existe quelques oscillations de la main gauche quand elle approche du but.

La force segmentaire est absolument normale.

Les réflexes tendineux sont abolis aux 4 membres ; quant au réflexe médio-pubien, seule sa réponse supérieure existe.

Réflexes cutanés plantaires normaux. Réflexes crémastériens très diminués. Réflexes cutanés abdominaux normaux.

Les troubles sphinctériens du début ont complètement disparu.

Troubles sensitifs très minimes : la sensibilité au diapason est partout conservée ; le malade commet de très rares erreurs dans l'interprétation de la position imprimée à ses orteils ; pas de troubles stéréognostiques ; diminution de la sensibilité à la pression des testicules et des nerfs cubitaux.

Il n'y a pas d'hypotonie très manifeste.

Les pupilles sont normales et réagissent à la lumière et à l'accommodation.

OBSERVATION XII

(MM. CLAUDE et VELTER, 1910).

Cette observation a été rapportée devant la Société de Neurologie de Paris, le 10 novembre 1910, par MM. CLAUDE et VELTER, sous le titre : « Polyradiculite de nature vraisemblablement spécifique, simulant un tabès ». Mais elle présente avec nos observations des analogies si frappantes que nous croyons devoir la mentionner ici.

C... Auguste, 44 ans, garçon de bureau, vient consulter le 10 octobre 1910, parce qu'il éprouve depuis quelques jours des troubles de la marche.

Rien de notable dans les antécédents, sauf une affection génitale, à l'âge de 18 ans, qui fut alors qualifiée d'herpès. Vers l'âge de 26 ans, a commencé à ressentir dans les jambes, des douleurs profondes et des douleurs intercostales, qui, d'abord espacées, se sont montrées ensuite plus fréquentes, et surviennent actuellement tous les 2 ou 3 jours.

Mais c'est seulement le 2 octobre 1910 que se sont montrés de façon brusque, les troubles de la marche ; 3 ou 4 jours après, apparaissent des picotements et des fourmillements, puis de la maladresse dans les mains.

Examen 13 octobre 1910. — Aux membres inférieurs, force musculaire normale. Pas d'atrophie. Marche très ataxique ; le malade lance les jambes et talonne fortement. Signe de Romberg très net.

Réflexes rotuliens très faibles des deux côtés ; réflexes achilléens abolis. Réflexes cutané-plantaires normaux. Pas de clonus.

Sensibilité au tact normale partout. Hypoesthésie à la piqure sur toute la surface des membres inférieurs. Sensibilité thermique conservée,

sauf des erreurs d'interprétation à l'extrémité des membres inférieurs, dans une zone en forme de « chaussette ». Sensibilité articulaire conservée, sauf pour les orteils où le malade se trompe fréquemment sur la position donnée aux phalanges. Sensibilité osseuse abolie seulement sur le squelette des orteils à droite, sur les orteils et les métatarsiens à gauche.

Au tronc, mobilité et sensibilité normales. Réflexes abdominaux et crémasteriens conservés.

Aux membres supérieurs, diminution de la force musculaire dans les mouvements des poignets et des doigts, surtout à droite. Le malade ne peut écrire, boutonner un bouton. Ni tremblement, ni ataxie, ni apraxie. Réflexes tendineux vifs. Sensibilité normale à tous ses modes, sauf diminution de la sensibilité articulaire des deuxième et troisième phalanges des doigts. Par contre, il existe de gros troubles du sens stéréognostique : identification secondaire à peu près totalement perdue.

Aucune modification qualitative des réactions électriques ; il existe seulement une légère hyperexcitabilité galvanique des deux côtés.

Les pupilles sont égales, et leurs réflexes sont conservés (pas de signe d'Argyll-Robertson). Pas de nystagmus. Acuité visuelle et fond d'œil normaux.

Troubles sphinctériens (difficultés de la miction) ; ces troubles sont assez anciens, mais ont subi une recrudescence avec l'apparition des accidents récents.

La ponction lombaire a montré un liquide avec une très abondante lymphocytose et de grands mononucléaires. La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

Evolution — Sous l'influence d'un traitement mercuriel (injections de biiodure de mercure) l'état du malade s'améliore très rapidement, dans l'espace de quelques jours.

Le 26 octobre, la démarche est beaucoup moins ataxique : la motilité des membres supérieurs s'est également amendée. Aucune modification des réflexes. Le 28, les réflexes rotuliens sont plus nets. Le 7 novembre, la marche est normale, il n'y a plus de signe de Romberg : le réflexe rotulien droit est très faible ; le gauche est aboli. A la main, tous les mouvements ont reparu. Le sens stéréognostique est redevenu normal.

OBSERVATIONS XIII ET XIV

(MM. Foix et Lagrange, 1924)

Dans un article où ils étudiaient les poussées évolutives du tabès, MM. FOIX et LAGRANGE ont signalé brièvement, en 1924,

des cas d'ataxie aiguë tabétique. Dans deux de ces cas, la soudaineté de l'ataxie est particulièrement nette.

Observation 13. — Madame V..., 40 ans, atteinte d'atrophie optique tabétique depuis 4 ans, et placée à l'hospice d'Ivry, a été prise, il y a six mois, très soudainement, d'une sensation de raideur dans les jambes, et, huit jours après, de troubles locomoteurs tels qu'elle est depuis confinée au lit, présentant actuellement le tableau complet de l'ataxie locomotrice : hypotonie musculaire accusée, légère hypermétrie dans les mouvements des membres inférieurs, réflexes rotuliens et achilléens abolis, troubles du sens des attitudes segmentaires. Il est à noter que, jusqu'à il y a six mois, cette malade, bien qu'aveugle, n'avait aucun signe d'ataxie.

Observation 14. — Madame L... Rose-Jeanne, 50 ans, a été placée à l'hospice d'Ivry en 1911 pour une atrophie optique tabétique bilatérale, installée depuis un an.

Elle ne présentait aucun trouble fonctionnel notable en dehors de son amaurose, et, en particulier, aucun trouble locomoteur lorsque, brusquement, en novembre 1923 (treize ans après la constitution de son tabès céphalique) elle ressentit des fourmillements dans les membres inférieurs, et, 48 heures après, était confinée au lit, les jambes « flasques ».

Le 1^{er} janvier s'ajoutaient à ces troubles moteurs des douleurs fulgurantes, constituant ainsi le tableau d'une grande ataxie, caractérisée par une hypotonie musculaire considérable, de l'hypermétrie dans les mouvements actifs, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, des troubles de la sensibilité portant surtout sur le sens des attitudes segmentaires, mais également sur la sensibilité thermique au niveau des deux pieds, dont l'attitude est du reste particulière (déviation en dedans) par hypotonie très accentuée des péroniers. Pas de signe d'atteinte du faisceau pyramidal ; pas d'altérations de la fonction musculaire ; pas de signe de Babinski.

MM. FOIX et LAGRANGE rapportent encore deux observations : mais l'ataxie y est moins nettement aiguë. Chez un malade, âgé de 50 ans, elle s'est installée en trois semaines, et après quelques semaines de traitement, s'est améliorée. Chez un autre malade, âgé de 40 ans, elle s'est développée en deux mois et n'a pas été modifiée par le traitement.

OBSERVATION XV

(BYROM BRAMWELL, 1902.)

Le malade, un homme de 34 ans, entre à l'Infirmierie royale d'Edimbourg en janvier 1902, parce qu'il est incapable de marcher ou de se tenir debout. Ni syphilis, ni alcoolisme. Pendant les six mois qui ont précédé l'écllosion des troubles de la marche, le malade a eu quelques légères douleurs lancinantes dans les jambes. Le 12 janvier, il fit une marche de trois milles. Le lendemain, il pouvait à peine se traîner d'une chambre à l'autre ; et le 14 janvier, il était tout à fait incapable de marcher ou de se tenir debout.

L'examen révèle qu'il ne s'agit pas de paralysie, mais d'une ataxie considérable des membres inférieurs. Pas d'ataxie aux membres supérieurs.

Gros troubles du sens des attitudes dans les membres inférieurs. De temps à autre, le malade ressent des élancements rapides dans les jambes.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Conservation des réflexes des membres supérieurs et du réflexe masséterin. Excitabilité idio-musculaire légèrement augmentée ; pas de myoedème. Réflexes cutanés plantaires en flexion franche. Abolition des réflexes crémastériens. R. cutanés abdominaux conservés, mais faibles.

Pupilles dilatées et inégales ($G > D$). Abolition du réflexe pupillaire à la lumière ; conservation du réflexe à l'accommodation.

Analgsie du thorax ; analgsie et anesthésie des extrémités inférieures. Pas de signe de Biernacki. Analgsie marquée des muscles du mollet. Légère hypotonie.

Pas de douleurs en ceinture.

Légers troubles de la miction : le malade est obligé de pousser pour uriner. Selles régulières. Peu ou pas de troubles génitaux.

Il n'y a jamais eu ni diplopie ni ptosis. Mouvements oculaires et fond d'œil normaux. Organes des sens normaux.

Pas de crises viscérales ; pas de troubles trophiques ni vasomoteurs. Fonctions mentales intactes. Pas de troubles de la parole. Pas de tremblement de la face ni de la langue.

OBSERVATION XVI ET XVII

(BYROM BRAMWELL.)

Dans un article paru en 1902, dans *le Brain*, et où il analyse 155 cas de tabès, B. Bramwell signale deux autres observations d'ataxie à un début aigu.

Observation 16. — Un homme de 35 ans, entré à l'Infirmierie royale d'Edimbourg le 13 mars 1901. Pas de syphilis connue ; mais douze ans plus tôt une blennorrhagie qui aurait été suivie de chute des cheveux.

Onze semaines avant son entrée, le malade commença à avoir de temps en temps des élancements douloureux dans les jambes, puis des sensations anormales dans les pieds et dans le périnée, et une incontinence de l'anüs. Enfin *en 4 jours*, il perdit le contrôle des mouvements de ses membres inférieurs.

A l'examen, démarche ataxique ; le malade ne peut marcher sans soutien. Signe de Romberg. Abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Signe d'Argyll-Robertson. Bande d'analgésie thoracique. Conservation de la sensibilité du nerf cubital et des muscles du mollet. Hypotonie. Douleurs lancinantes. Troubles sphinctériens, vésicaux et rectaux. Pas de troubles génitaux, Pas d'ataxie des membres supérieurs. Troubles du sens musculaire dans les jambes.

Observation 17. — Une femme mariée, de 37 ans, entre à l'Infirmierie royale d'Edimbourg, le 4 janvier 1893, atteinte d'un tabès typique. Pas d'histoire personnelle de syphilis ; mais le mari de la malade a été soigné par l'auteur pour une vaste gomme ulcérée du palais.

Il y a trois mois, la malade commença à avoir, de temps à autre, de l'incontinence d'urine. Il y a dix semaines, douleurs lancinantes dans la fesse et dans la cuisse gauches. Un jour, il y a neuf semaines, la malade, en se promenant, commença à chanceler ; la jambe gauche, dit-elle, lui manqua subitement. Rapidement la difficulté de la marche s'aggrava.

A l'examen, on constate qu'il n'y a pas de perte de la force musculaire, pas d'atrophie. La démarche est extrêmement ataxique. Signe de Romberg. Même les yeux ouverts, la malade a de la peine à se tenir debout. Abolition des réflexes rotuliens. Engourdissement et diminution de la sensibilité dans les pieds, les jambes, les cuisses et les fesses.

Signe d'Argyll-Robertson à droite ; réactions pupillaires conservées à gauche.

Gros troubles de la miction (tantôt difficulté, tantôt incontinence). Constipation. Douleurs fulgurantes.

OBSERVATION XVIII

(S. JOSIPOWICI, 1902.)

Homme de 36 ans, poseur de pierres, a eu, à l'âge de 22 ans, un chancre, suivi de plaques muqueuses, et traité par l'huile grise pendant un mois. Ethylisme avoué.

En février 1900, le malade a eu de violentes douleurs épigastriques,

accompagnées de vomissements abondants, qui alternèrent pendant trois semaines avec des crises de constipation. Ces troubles se renouvelèrent en mars, plus intenses qu'en février. Depuis lors, le malade se sent affaibli, et se fatigue facilement à la marche. Il souffre de douleurs violentes dans le dos, dans les jambes et dans les doigts, surtout quand il est au lit. Pas de douleurs constrictives ni fulgurantes.

Au début de juillet, un lundi, le malade, à son lever, se sent très faible, et ses genoux fléchissent sous lui, en même temps qu'il ressent des douleurs dans le dos et les membres. C'est seulement avec l'aide d'une canne qu'il peut aller chez son médecin, qui lui a conseillé d'aller à l'hôpital.

Le samedi 7 juillet, c'est-à-dire l'avant-veille de ces troubles de la marche, le malade dit avoir, au cours de la soirée, fort bien dansé, et s'être senti parfaitement bien et entrain. Ce même jour, il écrivait très bien. Le dimanche, il assiste à une réunion sans être affecté d'aucun trouble ; il était ce jour-là d'humeur très gaie, et but pas mal de vin et de bière. C'est d'une façon subite que les troubles de la marche apparurent le lendemain. En même temps, ses mains lui refusèrent tout service ; il ne put écrire à son patron pour s'excuser de son absence.

Pas de diplopie, pas de troubles urinaires. Par contre le malade aurait quelques faiblesses de mémoire, des sueurs nocturnes, et, depuis mars, une difficulté de la parole. Depuis longtemps, il a perdu sa puissance génitale ; il aurait cependant encore assez souvent des pollutions.

Examen. — Langue sale. Léger tremblement des mains et de la langue. Grosse ataxie des quatre membres. Dans la position couchée, si on demande au malade de porter le talon droit sur le genou gauche, il le porte de ci de là sans atteindre la rotule.

Debout, le malade ne peut, sans être soutenu, garder son équilibre les talons joints ; il est incapable de faire un pas en arrière. Même soutenu, il lance les jambes en avant, oscille de droite et de gauche, écarte trop les jambes, les lève trop, les entrecroise, regarde attentivement ses membres inférieurs. Au demi-tour, il perd l'équilibre. Pourtant, la force musculaire n'est pas affaiblie de façon appréciable.

La même ataxie existe aux membres supérieurs. Le malade est incapable de porter le doigt sur son nez, de faire se rencontrer ses deux index, de toucher de l'index un point précis, de saisir avec précision un objet, d'écrire, de tenir une cuillère sans en renverser le contenu etc.

Le sens des attitudes segmentaires est aboli. La sensibilité tactile est diminuée, ainsi que le sens stéréognostique.

Les réflexes rotuliens sont abolis ; les réflexes crémastériens diminués. Pas de troubles sphinctériens.

La parole est un peu gênée et incertaine. Pas de modifications du côté des autres nerfs crâniens.

Au cours de son séjour à l'hôpital, le malade a eu de violentes douleurs dans la région épigastrique, avec irradiations thoraciques et

vomissements. Ces douleurs ont duré 10 jours, pendant lesquels le malade, complètement anorexique, a beaucoup maigri. Dès leur cessation, il est redevenu très euphorique et a retrouvé un excellent appétit.

Par intermittences, il a eu de la diplopie. A l'examen oculaire on note de l'inégalité pupillaire ($D > G$). Rigidité complète de la pupille droite ; très petite réaction de la pupille gauche à la lumière. A l'examen du fond de l'œil : légère atrophie optique. Accommodation normale.

Le malade se plaint de douleurs en éclairs, térébrantes et lancinantes dans les membres inférieurs et les lombes, durant quelques minutes et atteignant une acuité extrême. Dans les membres supérieurs, il ressent un fin tiraillement douloureux dans les doigts et des douleurs articulaires. Douleurs en ceinture.

Incontinence d'urines. Par deux fois, le malade aurait perdu des matières. Pas de troubles mentaux, à part les troubles de la mémoire dont se plaint le malade.

L'absence d'examens humoraux rend difficile l'interprétation de cette observation. On peut se demander s'il ne s'agit pas d'une polynévrite éthylique à forme ataxique. Certains faits, en particulier les crises gastriques, le caractère même des douleurs, les troubles sphinctériens, les troubles pupillaires, semblent cependant légitimer l'hypothèse d'un tabès. C'est pourquoi nous avons rapporté cette observation, que l'auteur a d'ailleurs donnée comme un tabès (l'article est intitulé : « *Über einen Fall von akuter Ataxie bei Tabes* »). Mais, avec l'auteur lui-même, on peut discuter le rôle adjuvant qu'a pu jouer l'alcoolisme dans l'éclosion des accidents.

Evolution. — Huit semaines après son entrée à l'hôpital, le malade pouvait faire quelques pas, soutenu légèrement par un infirmier, et pouvait manger seul. Les troubles sphinctériens ont cédé. Vers la fin de la 12^e semaine, le malade pouvait balayer la salle. Il est sorti de l'hôpital très amélioré, conservant seulement un léger degré d'ataxie, quelques paresthésies. Les réflexes patellaires restaient abolis, les pupilles paresseuses.

OBSERVATION XIX

(G. BIKELES, 1915.)

N. N..., 40 ans, père de six enfants bien portants, a eu, il y a vingt ans une lésion de la lèvre, que le médecin traitant a considérée comme

de nature syphilitique, et a traité par une cure d'huile grise et d'iodure. Le malade n'a pas remarqué d'éruption cutanée.

Il y a quelques années, il a souffert de douleurs à type de crampes dans la région cœcale. Depuis deux ans, il ressent de temps à autre des douleurs légères, agaçantes et brèves, au-dessus du genou ; mais il n'y a attaché aucune importance. Depuis quelques mois, la *libido sexualis* s'est affaiblie ; le malade n'est pourtant pas impuissant. Pas de troubles urinaires ni intestinaux (3 à 4 mictions par 24 heures).

L'affection actuelle est survenue (sans aucun surmenagé antérieur) dix-huit jours avant l'entrée du malade. Ce furent d'abord des douleurs, sous forme de crampes dans les mollets, obligeant le malade à s'arrêter. Au repos, il ne souffrait pas. Aussi garda-t-il la chambre, ou même, plus souvent, le lit.

Mais juste au moment où les douleurs des mollets disparurent, la marche du malade se troubla, et devint, *en 3 ou 4 jours*, ce qu'elle était à l'entrée à l'hôpital, le 1^{er} avril 1915.

Examen, le 2 avril 1915, les troubles de la marche sont très accentués. Le tronc chancelle de droite et de gauche, au point que, dès le deuxième pas, le malade manque de tomber. Au lit, l'ataxie est beaucoup moindre ; l'acte de porter le talon sur le genou est légèrement incoordonné ; l'épreuve du doigt au nez est nettement ataxique si le malade a les yeux fermés, surtout à gauche.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis. Aux membres supérieurs, les réflexes sont douteux. Les réflexes cutanés sont diminués, à peine perceptibles.

Légère hypoesthésie douloureuse aux deux membres inférieurs. Hypoesthésie notable à la face interne du membre supérieur gauche. Perte de la sensibilité à la pression des nerfs et des muscles. Sensibilité articulaire conservée.

Aucune trace de paralysie. Hypotonie des muscles du mollet ; ailleurs pas d'hypotonie appréciable.

Pupilles irrégulières, inégales, la droite plus grande que la gauche. La réaction pupillaire est très faible et très paresseuse à droite, presque nulle à gauche ; par contre la réaction à l'accommodation est bien conservée.

Réaction de Wassermann positive dans le sang.

Évolution. — Institution d'un traitement antisyphilitique. Rapide amélioration de la marche et de la station debout. Le 20 avril 1915, aucune trace d'ataxie n'est plus visible dans les épreuves du doigt au nez et du rapprochement des deux index, les yeux fermés. Épreuve du talon sur le genou correcte. Pas de signe de Romberg. Le malade peut se tenir sur la pointe des pieds. Ce n'est qu'en le faisant marcher longtemps qu'on peut remarquer une légère oscillation latérale du tronc à droite ou à gauche. Le demi-tour les yeux fermés est un peu maladroit.

Réflexe stylo-radial net des deux côtés. L'hypoesthésie de la face interne du bras gauche est inappréciable.

Ultérieurement, toute trace d'ataxie a disparu. Le malade fait demi-tour les yeux fermés sans aucune difficulté. Une trace de réflexe patellaire est réapparue à gauche.

OBSERVATION XX

(W. H. HOLMES, 1922.)

Homme de 30 ans, sans passé pathologique, niant la syphilis. A fait quelques excès de boisson ; mais, depuis son mariage, qui date de 2 ans, ne boit plus que rarement. Environ, quatre semaines avant le début des troubles ataxiques, il a souffert pendant 3 ou 4 jours de vives douleurs en éclaircs dans les membres inférieurs. N'a jamais eu aucune difficulté pour marcher, ni troubles de la vue, ni paresthésies, ni perte du pouvoir sexuel. Depuis quelques mois cependant, il a remarqué que ses mictions étaient moins fréquentes, et qu'il pouvait rester 24 heures sans uriner, sans en être incommodé.

Le 7 novembre 1921, engourdissements des membres inférieurs. Le lendemain, cet engourdissement s'accroît, et apparaît une certaine difficulté de la marche. Le 3^e jour, ces troubles s'exagèrent beaucoup. Le 11 novembre, la marche sans aide est impossible.

Examen, le 13 novembre. — L'ataxie est considérable : le malade ne peut se tenir debout et marcher s'il n'est pas soutenu par deux aides. Aux membres supérieurs, elle est plus discrète ; cependant l'épreuve du doigt sur le nez est incorrectement exécutée.

Force musculaire normale.

Abolition de tous les réflexes tendineux des quatre membres, sauf le réflexe bicipital droit. Conservation des réflexes cutanés abdominaux. Abolition des réflexes crémastériens. Réflexes cutanés plantaires normaux.

Sensibilité superficielle et profonde normale aux membres supérieurs et au tronc. Aux membres inférieurs, la sensibilité superficielle est normale, sauf un élargissement des cercles de Weber ; par contre, perte du sens des attitudes segmentaires, et diminution de la sensibilité osseuse au diapason.

Anesthésie testiculaire. Pas de douleurs à la pression des masses musculaires.

Pupilles inégales ($G > D$), mais régulières dans leur contour. Conservation des réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation.

Ponction lombaire ; liquide céphalo-rachidien clair. 90 cellules par mmc. Réactions des albumines et des globulines positives. Réaction de Wassermann fortement positive. La courbe de Lange est typiquement syphilitique.

Evolution. — Traité seulement par le repos et des frictions mercurielles, le malade est très amélioré. Après un mois, il peut marcher seul avec une canne. Pendant cette période, il a eu de nombreuses douleurs fulgurantes.

Dans la discussion qui suivit cette communication, H.-T. PATRICK évoqua le souvenir d'un cas semblable observé par lui ; ataxie considérable, développée en 24 heures, empêchant la marche : pas de régression.

H.-D. SINGER cite le cas d'un homme qui était assis sur une chaise dans un parc et qui, lorsqu'il voulut se lever, était si ataxique qu'il ne put marcher.

Mais aucune précision ne permet de rattacher ces cas avec certitude au tabès.

CHAPITRE II

Etude clinique de l'ataxie aiguë tabétique

FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

Cause déterminante. — La cause déterminante de l'ataxie aiguë tabétique est évidemment la syphilis. La preuve n'est plus à faire aujourd'hui de l'étiologie spécifique du tabès.

Mais la syphilis, dans neuf cas sur onze, est restée inaperçue et n'a rien laissé, dans le souvenir des malades, qui puisse être décelé par l'interrogatoire le plus soigneux.

Parmi nos 7 cas personnels, une seule fois le chancre avait été diagnostiqué ; chez deux autres malades, on retrouvait la notion d'un chancre mou, ce diagnostic avait été porté par des médecins compétents, aucun traitement n'avait été fait, et, d'ailleurs, il était impossible de retrouver la notion d'accidents secondaires consécutifs. Très vraisemblablement, il s'agissait, dans ces cas, de chancres mixtes ; et c'est avec raison, nous semble-t-il, que certains syphiligraphes contemporains, comme M. GUGEROT, avancent que les deux tiers des lésions ayant l'apparence de chancres mous sont, à la vérité, des chancres mixtes.

Sur les trois malades de M. GUILLAIX, un seul savait avoir eu la syphilis, celui de MM. ALAJOUANINE et PÉRISSON l'ignorait ; celui de MM. CLAUDE et VELTER avait eu une affection génitale que l'on avait qualifiée d'herpès.

Chez presque tous les malades, on ne retrouvait pas, par ailleurs, d'accidents rappelant les manifestations secondaires ou tertiaires de la syphilis. Mis à part les signes de la série tabétique, et, chez un malade, une trace de leucoplasie, chez un autre des signes d'aortite, chez un troisième une sclérose linguale, la clinique eût presque toujours été, à elle seule, incapable de faire la preuve de la syphilis.

Il faut noter, en outre, que, dans les cas où la syphilis avait été reconnue, le traitement appliqué était resté notoirement insuffisant. Un malade n'avait reçu que 3 séries d'injections ; un autre n'avait pris que des pilules de protoiodure de mercure pendant 3 mois.

Enfin, chez l'un, c'est dix ans après le chancre, chez l'autre, dix-sept ans, que survint la poussée aiguë d'ataxie révélatrice du tabès.

Age. — Sur 20 malades, 13 étaient âgés de 30 à 40 ans. C'est donc à l'âge moyen de la vie que s'observe, avec son maximum de fréquence, l'ataxie aiguë tabétique. Elle paraît très rare après la cinquantaine ; un de nos malades était âgé de 52 ans, mais avait contracté la syphilis à 42 ans. Par contre, on peut l'observer avant la trentaine ; une de nos malades avait 26 ans ; celui de MM. ALAJOUANINE et PÉRISSON, 28 ; et ces deux cas concernent des formes particulièrement aiguës.

Sexe. — Si l'on en croit notre statistique, les hommes seraient plus souvent atteints que les femmes (14 contre 5). Ces chiffres répondent à la notion classique, selon laquelle le tabès serait plus fréquent dans le sexe masculin. Mais il faut tenir compte des hasards de statistique.

En ce qui concerne pourtant les poussées d'ataxie aiguë, qui font l'objet de notre travail, on peut se demander si certaines causes adjuvantes, plus fréquentes chez l'homme, ne sont pas capables de l'exposer davantage à ces grands accidents évolutifs.

Causes favorisantes. — Chez ses trois malades, M. GUILLAIN avait mis en relief le rôle du surmenage physique et nerveux.

Tous trois étaient des soldats, ayant pris une part active à la guerre. Le premier avait été surmené pendant les offensives de la Somme ; le second venait de passer plusieurs mois dans un secteur difficile ; le troisième venait de s'évader de Dusseldorf, à la frontière hollandaise ; il avait marché durant dix nuits consécutives, et c'est en arrivant au but qu'il avait été soudain frappé d'ataxie.

De même chez une de nos malades on retrouve un gros surmenage physique et nerveux dans les semaines qui ont précédé l'éclosion des accidents.

Mais ce facteur est loin d'être constant. Presque toujours, on ne peut déceler aucune cause favorisante appréciable.

Aucun de nos malades n'était alcoolique. Dans aucun cas, on n'a pu déceler d'infection dans les antécédents immédiats.

Il semble bien que ce soit le génie propre de la syphilis causale qui détermine, à lui seul, cette évolution très particulière.

Fréquence. — Il est assez difficile de se faire une opinion précise sur la fréquence des ataxies aiguës dans le tabès. Voici cependant les résultats d'une statistique personnelle :

En une année, 61 tabétiques sont venus consulter à la clinique des maladies du système nerveux de la Salpêtrière. Il y avait, parmi eux, 3 cas de grande ataxie aiguë, ce qui ferait une proportion de 4,9 pour 100.

A la vérité, cette proportion est peut-être excessive : car un malade frappé soudain d'une ataxie suraiguë est, presque à coup sûr, dirigé sur une consultation spécialisée de neurologie, tandis que nombre de tabétiques ordinaires vont consulter dans les services de médecine générale : d'autres encore continuent à mener leur vie normale, ignorants de leur affection. C'est pourquoi nous pensons que notre statistique, faite à la consultation de la Salpêtrière, fournit un chiffre trop élevé d'ataxies aiguës par rapport au nombre global des tabès.

Nous pouvons citer, d'ailleurs, une autre statistique, due à BYRON BRAMWELL. Cet auteur, étudiant le mode de début de 155 cas de tabès, signale 2 cas d'ataxie aiguë (nous les avons

rapportés plus haut) ; ce qui ferait une proportion de 1,2 %, plus proche, sans doute, de la vérité.

Quel que soit le chiffre exact, l'ataxie aiguë tabétique est en somme très rare, ce qui explique que cette forme ait pu être jusqu'alors méconnue.

Signalons encore, pour compléter les enseignements de notre statistique, que sur 61 cas, il n'y en avait que 20 avec une ataxie nette. Dans 12 cas, l'ataxie était encore aisément décelable, mais discrète. Dans 29 cas, elle était absente ou réduite à des troubles très minimes dans l'exécution des mouvements précis.

LE TABÈS AVANT LA POUSSÉE D'ATAXIE AIGUË

Dans la grande majorité des observations, l'ataxie aiguë est venue révéler un tabès méconnu, parfois même entièrement latent. Dans les jours qui précédèrent l'éclosion brusque des troubles de la marche, tous les malades se croyaient en parfaite santé.

A vrai dire, un interrogatoire soigneux permet presque toujours de retrouver, dans leur passé, quelques manifestations pathologiques, donnant la marque d'un tabès d'installation déjà plus ou moins ancienne.

Pourtant, il s'est agi, presque toujours, des troubles assez peu intenses pour que les malades ne s'en fussent pas alarmés, et n'aient pas consulté de médecin.

Quelques-uns avaient eu des douleurs lancinantes, fulgurantes, ou constrictives, mais généralement peu intenses. M. G... (Obs. IV) avait souffert, pendant six mois, de crises gastriques.

D'autres présentaient, depuis un temps plus ou moins long, de petits troubles de la miction, une diminution ou une abolition complète des fonctions génitales.

Un des malades de M. GÜLLÉN avait eu, huit ans avant l'apparition de son ataxie, un mal perforant plantaire, depuis longtemps guéri.

Mais, dans l'ensemble, il est remarquable que l'on ne retrouve

qu'à grand'peine ces petites manifestations, qu'il était d'usage de décrire jadis dans la période dite pré-ataxique du tabès.

Nombre de malades n'avaient eu, d'ailleurs, aucun trouble qui eût pu faire songer au tabès, avant que survînt l'ataxie aiguë (obs. V, VI, IX).

Pourtant, les deux observations de MM. FOIX et LAGRANGE concernent des femmes confinées depuis longtemps à l'hôpital par un tabès amaurotique.

En ce qui concerne l'ataxie elle-même, on n'en retrouve généralement aucune trace dans les antécédents des malades. Avant d'affirmer que son installation était bien aiguë, nous poussions suffisamment l'interrogatoire pour nous assurer qu'elle ne s'était traduite encore par aucune manifestation antérieure. C'est ainsi que chez Mme M... (obs. V), nous avons pu en dépister la trace : depuis un an, cette malade montait moins bien à bicyclette ; lorsque, marchant au bord d'un trottoir, elle s'amusait à poser régulièrement un pied devant l'autre, il lui arrivait de perdre l'équilibre, etc... Mais ces petits troubles n'avaient pas attiré son attention, et n'avaient rien de comparable avec ceux qui, survenus de façon subite et intense, l'avaient décidée à venir consulter.

De même, un des malades de M. GUILLAIN avait remarqué, depuis plusieurs années, qu'il gardait moins bien son équilibre, le matin, en se rasant ; mais qu'était-ce, à côté de la grande incoordination qui l'avait soudain frappé au cours de sa vie de soldat en campagne ?

Et d'ailleurs, chez presque tous nos malades, on ne trouvait la trace d'aucune manifestation ataxique, la veille même du début soudain des grands troubles de la marche.

PRODROMES

Assez fréquemment, la poussée aiguë d'ataxie est précédée de prodromes, moteurs ou sensitifs.

Deux de nos malades avaient eu, quelques jours avant son

éclosion, des *paralysies oculaires*. Chez M. G..., (obs. IV), le premier trouble en date fut une diplopie, bientôt suivie de ptosis, d'abord unilatéral, puis bilatéral.

C'est également de la diplopie qui ouvrit la scène chez M. Ch... (obs. III), et ce malade était allé consulter un ophtalmologiste avant que l'apparition des troubles de la marche ne l'eût obligé à se rendre dans un service de Neurologie.

Un des malades de M. GUILLAIN, avant d'être nettement déséquilibré, avait eu, la veille, une sensation de pesanteur dans les jambes.

Mais les manifestations prémonitoires de beaucoup les plus fréquentes sont des *troubles sensitifs*, et d'allure très particulière.

La moitié des malades ont eu d'abord des « fourmillements dans les jambes », ou des sensations d'« engourdissement », de « piqûres d'aiguilles ». Ces troubles précèdent généralement de quelques heures, ou de quelques instants seulement, l'apparition des troubles moteurs. Cette sorte d'« aura » sensitive est très particulière.

Chez M. D..., la relation des troubles sensitifs et moteurs était particulièrement nette. Les sensations anormales d'engourdissement et de fourmillement s'étaient d'abord fait sentir dans la jambe gauche, et c'est par cette jambe qu'avait débuté l'ataxie ; dans un deuxième temps, le membre inférieur droit fut, à son tour, le siège de troubles sensitifs, puis d'incoordination.

La topographie de ces troubles sensitifs subjectifs est d'ordinaire assez imprécise. Parfois, cependant, elle dessine le territoire de racines déterminées : un des malades de B. BRAMWELL avait eu simultanément des sensations anormales dans le périnée et dans les pieds.

Chez Mme M..., à des sensations de picotements, de piqûres d'épines, se joignait une impression de froid intense.

Il est très remarquable que les troubles sensitifs prémonitoires ne soient jamais pratiquement des douleurs fulgurantes. Ce fut pourtant le cas chez le malade de HOLMES.

Pour être fréquente, l'existence de prodromes est cependant loin d'être constante. Chez Mme B... (obs. VI), chez M. I... (obs. I), les troubles de la marche sont apparus, de façon absolument inopinée, sans aucune manifestation prémonitoire.

MODE DE DÉBUT DE L'ATAXIE

Qu'elle ait été ou non précédée de prodromes, *l'ataxie s'installe généralement de la façon la plus soudaine*. Souvent, elle paraît atteindre d'emblée son maximum d'intensité. Dans d'autres cas, elle s'accroît en deux ou trois jours.

Il est bien entendu que nous n'avons retenu que les cas vraiment aigus ; car tous les intermédiaires peuvent s'observer entre l'ataxie classique, progressive, qui met des années à devenir manifeste, et l'ataxie suraiguë, qui fait l'objet de notre étude.

Tous nos malades fixaient, avec précision, le jour et l'heure d'apparition de leurs troubles ataxiques.

Parfois, c'est le matin à son lever que le sujet remarque l'incoordination de ses mouvements. Dès les premiers pas qu'il fait hors de son lit, il va de travers, titube, se heurte aux meubles environnants. Le jour même, ou le lendemain, il est capable de se diriger sans canne.

D'autres fois, au cours de la marche, le malade a la sensation soudaine que ses jambes se dérobent sous lui : il risque de tomber ; mais ce n'est pas le dérochement passager des jambes, depuis longtemps décrit dans le tabès ; la marche, au lieu de redevenir aussitôt normale, reste dès lors désordonnée et titubante.

Ou bien encore, le sujet est arrêté de façon soudaine, littéralement cloué sur place ; il a l'impression que ses pieds sont « collés au sol », et qu'il va perdre l'équilibre : un instant après, il peut reprendre sa marche, mais il va de travers, lance les jambes, repose les pieds avec violence sur le sol.

Plusieurs de nos patients, en racontant leur histoire, ont

employé la même expression : « Je me suis mis, disaient-ils, à marcher comme un homme ivre ».

Cependant, mise à part l'impression de déséquilibre, aucun d'eux n'a eu de véritables vertiges.

D'autres encore, ont d'abord remarqué leur maladresse en descendant d'une échelle, en courant après un autobus ; et, le même jour, leurs mouvements devinrent franchement incoordonnés.

En quelques instants ou quelques heures, au maximum en quelques jours, l'ataxie acquiert une intensité extrême :

Auguste G... qui, la veille, était capable de traverser à contre-voie des lignes de chemins de fer dans l'obscurité, était, le lendemain, dans l'impossibilité de marcher sans canne et de se tenir debout, les talons rapprochés.

Marius Ch... qui, le 2 juin, marchait et courait parfaitement bien, n'avait aucune peine à monter et à descendre les escaliers dans l'obscurité, marche comme un homme ivre le 3 juin, ne peut sortir de chez lui, et arrive, le 11 juin, à l'hôpital, soutenu par sa femme, incapable de marcher seul dans la rue.

François L... se promenait avec un ami quand, subitement, il se mit à marcher de travers. Il ne put rentrer chez lui qu'en s'appuyant au bras de son compagnon. Quand il vint, trois jours plus tard, à la Salpêtrière, il était incapable de marcher sans canne : dès qu'on l'en privait, il titubait, oscillait, et tombait si on ne le retenait pas.

Mme M... fut prise, le 18 octobre, de tels troubles de la marche, qu'elle dut faire descendre son lit du premier étage au rez-de-chaussée, car elle était incapable de monter l'escalier pour aller à sa chambre.

Mme B... était, le 24 novembre, tout à fait normale. Le 25, elle est prise de troubles ataxiques tels, qu'à partir de ce jour, elle n'a jamais pu marcher seule.

M. D..., à la fin de juillet tapissait son appartement, montait et descendait des échelles. Le 1^{er} août, à son entrée à l'hôpital, il ne pouvait marcher qu'en s'appuyant sur deux cannes.

Le soldat T..., le 8 novembre, était au front, montait à cheval. Le 9, il était complètement ataxique. Lorsqu'on l'examina, le 15 novembre, il ne pouvait marcher, même soutenu par deux infirmiers, car alors ses membres inférieurs s'entrecroisaient.

Le 4 décembre, le capitaine N... était au front, en parfaite santé ; le 5, il se met à marcher mal, le 6, il est nettement ataxique. Lorsqu'on l'examine, le 9, il est tout à fait incapable de marcher.

M. Lem..., le 17 juin, était en parfaite santé ; le 19, quand on l'examine, il ne peut faire un pas sans être soutenu. Etc...

Ces exemples sont plus démonstratifs que toute description, et se passent de commentaires.

EXAMEN DU MALADE

Quand le malade vient à l'hôpital, c'est généralement très peu de temps après le début des troubles moteurs, ce qui permet de juger de l'intensité initiale de l'ataxie.

Ataxie. — Elle est toujours considérable. Souvent, le sujet est incapable de marcher seul, sans être soutenu ou sans s'appuyer sur une ou deux cannes.

S'il marche sans aide, ce n'est qu'avec une extrême incoordination. Il lance les jambes, talonne violemment, risque de tomber au demi-tour, est incapable de se tenir debout, les talons joints. Le signe de Romberg est évident.

C'est en somme le tableau classique de la grande ataxie tabétique, telle qu'on la voit chez des malades confinés depuis longtemps à l'hôpital.

Mais l'interrogatoire révèle son mode d'installation singulier. Le malade nous apprend que la veille, ou l'avant-veille, il était en parfaite santé, marchait et courait correctement, montait et descendait les escaliers sans trébucher, même dans l'obscurité, bref, se comportait comme un sujet normal.

L'examen du malade couché, révèle encore l'ataxie dans les

épreuves classiques, qu'il est inutile de rappeler ici. A vrai dire, elle est souvent moins accentuée dans le décubitus que dans la station debout. Pourtant, le malade exécute généralement très mal l'épreuve du talon sur le genou. Il part dans une mauvaise direction, fait un mouvement trop brusque, oscillant, décomposé, et manque le but.

La participation des membres supérieurs est inconstante. On peut n'y déceler aucune incoordination. Plus souvent, il existe une certaine maladresse qui s'avère au cours des épreuves précises, et surtout si le malade l'exécute les yeux fermés. Parfois, l'ataxie est également très accentuée aux membres supérieurs. Tel était le cas de M. Ch... (obs. III), qui ne pouvait plus écrire, ni se raser. S'il voulait porter son index à son nez, il atteignait la joue, ou la bouche ; si on lui demandait de saisir le lobule de son oreille, il portait la main jusqu'à la région pariétale, puis la faisait redescendre le long de son oreille pour arriver au but.

D'une manière générale, l'incoordination s'exagère quand le malade est privé du contrôle de la vue.

Nous nous sommes efforcé, par l'analyse des signes cliniques, de voir si l'on devait invoquer un trouble cérébelleux à l'origine de cette ataxie. Il ne le semble pas. L'incoordination que présentait nos malades ne différait en rien de celle des grands tabétiques classiques.

D'ailleurs, l'ensemble du tableau clinique confirme toujours l'impression donnée par l'étude des manifestations ataxiques.

Force musculaire. — Tout d'abord, il s'agit bien d'incoordination musculaire simple, et non de paralysie.

La force musculaire segmentaire est parfaitement conservée aux quatre membres.

Un seul de nos malades (obs. III) présentait une parésie légère du bras droit, dans le domaine du nerf-radial. MM. CLAUDE et VELTER notaient aussi chez leur sujet une diminution de force dans les mouvements des poignets et des doigts. Mais il s'agit

là de troubles inhabituels, qui ne s'ajoutent qu'éventuellement au tableau clinique de l'ataxie.

Chez tous les autres malades, la force musculaire était entièrement normale.

De même, il n'existe aucun trouble des *réactions électriques* classiques, aucune atrophie musculaire.

Réflexes osseux et tendineux. — Les troubles de la réflexivité sont toujours très importants. Chez la plupart des malades, on note une abolition de tous les réflexes des membres inférieurs : médio-plantaires, achilléens, rotuliens, tibio- et péronéo-fémoraux postérieurs.

L'aréflexie s'étend souvent aux membres supérieurs, où elle peut être complète également. D'ordinaire cependant, les réflexes tricipitaux sont conservés ; les réflexes stylo-radiaux, radio- et cubito-pronateurs sont souvent abolis.

Les troubles des réflexes sont presque toujours symétriques. Ils répondent habituellement à des segments médullaires contigus. On peut voir cependant coexister l'abolition des réflexes des membres inférieurs et des réflexes tricipitaux, alors que les réflexes radiaux et cubitaux sont conservés.

Le réflexe médio-pubien peut être le seul conservé. Pourtant, il est parfois aboli, et assez souvent dissocié (réponse des adducteurs abolie, réponse abdominale conservée).

D'une manière générale, l'existence d'ataxie aux membres supérieurs ne va pas sans l'abolition des réflexes dans les segments correspondants.

Réflexes cutanés. — A propos du cas qu'il a publié, G. BIKELÉS insistait sur les troubles des réflexes cutanés. A vrai dire, ils sont très inconstants.

Dans la plupart des cas, les réflexes cutanés abdominaux sont conservés ; les réflexes crémastériens sont un peu plus souvent diminués ou abolis.

Quant au réflexe cutané-plantaire, il se fait normalement, en flexion franche. Dans un seul cas, de symptomatologie plus

complexe, il existait un signe de Babinski bilatéral. (Obs. VII).

Hypotonie. — Elle est fréquente, mais inconstante, et habituellement assez discrète.

Dans un cas, concernant une ataxie particulièrement intense (obs. II), elle était accentuée au point de permettre une ébauche de *genu recurvatum*.

D'une manière générale, les hypotonies accentuées vont de pair avec les plus grandes ataxies.

Sensibilité. — Nous avons exploré, avec le plus grand soin, la sensibilité de nos malades, pour nous efforcer d'apprécier le rôle que ses altérations pouvaient jouer dans la production de l'ataxie. Dans l'ensemble, nous avons été frappé de ne la trouver que très peu altérée.

La *sensibilité superficielle*, tactile, thermique et douloureuse, est ordinairement intacte. On peut noter cependant un élargissement des cercles de Weber aux membres inférieurs. On peut trouver encore des zones d'hypo- ou d'hyperesthésie : sur le thorax, au dos des pieds, ou dans le domaine des racines sacrées.

Comme il est classique dans le tabès, les sensibilités tactile et douloureuse sont plus souvent émoussées que la sensibilité thermique. Pourtant, chez un de nos malades (obs. I), on notait, au niveau des membres inférieurs, une dissociation de la sensibilité à type syringomyélique.

Il est rare que la *sensibilité profonde* ne soit pas troublée : mais elle l'est souvent de façon discrète.

Chez nombre de malades, — et bien que leur ataxie fût considérable, — le sens des *attitudes segmentaires* était à peu près intact, sauf de rares erreurs au niveau des orteils, et, tout au plus, de la tibio-tarsienne. Dans certains cas même, aucun trouble n'a pu être nettement décelé. En tous cas, aucun de nos malades ne « perdait ses jambes dans son lit ». Presque tous analysaient parfaitement et imitaient correctement avec le membre opposé les attitudes imprimées passivement à un membre.

L'un d'eux cependant (obs. III) présentait, au niveau de ses mains, des troubles notables du sens des attitudes et du *sens stéréognostique*. Par contre, la sensibilité profonde était à peu près normale au niveau de ses membres inférieurs.

La sensibilité plantaire est ordinairement conservée. Quoique très ataxiques, les malades peuvent discerner parfaitement s'ils marchent sur le parquet ou sur un tapis.

Par contre, il existe toujours des troubles très notables de la *sensibilité vibratoire*. Elle peut être complètement abolie dans les membres inférieurs et même le bassin. Plus souvent, elle n'est abolie qu'au niveau des orteils ou des malléoles, et n'est qu'affaiblie sur les tibias ou les rotules.

Appareil oculaire. — Chez trois de nos malades, l'examen révélait l'existence de *paralysies oculaires*. Dans un cas, il s'agissait d'une paralysie bilatérale des III^e et VI paires, complète d'un côté, incomplète de l'autre. Chez M. Ch..., c'était une parésie du III, chez M. L..., une parésie du VI. Nous avons noté plus haut que, dans deux de ces cas, les troubles oculaires avaient été les premiers signes annonciateurs de l'ataxie aiguë.

La lecture des autres observations montre cependant que les paralysies oculaires n'ont pas l'extrême fréquence que nous aurions pu supposer d'après les cas que le hasard nous a donné d'observer.

Par contre, dans presque toutes les observations (8 cas sur 12), une *inégalité pupillaire* est mentionnée, associée ou non à des irrégularités de contour de la pupille.

Quant au signe d'*Argyll-Robertson*, il existe dans la règle, ordinairement bilatéral, parfois unilatéral. Il peut cependant manquer : dans les observations de MM. ALAJOUXINE et PÉRISON, et de MM. CLAUDE et VELTER, il est expressément noté qu'il n'existait aucun trouble pupillaire. Dans le cas de HOLMES, les pupilles étaient inégales, mais reagissaient parfaitement à la lumière et à l'accommodation.

Le *fond d'œil* est ordinairement normal. Deux malades de

MM. FOIX et LAGRANGE avaient cependant une atrophie optique bilatérale ; mais leur cécité était très antérieure à l'ataxie.

Autres nerfs crâniens. — Il n'y a généralement pas d'altérations des autres nerfs crâniens. La langue et le voile sont normaux, ainsi que les sens du goût, de l'olfaction et de l'audition. Nous aurons l'occasion de revenir sur l'examen labyrinthique.

Le réflexe massétéрин et le réflexe du voile sont conservés.

Sphincters et fonctions génitales. — Les troubles de la miction sont fréquents, mais inconstants. Tantôt ils sont très antérieurs à l'ataxie ; tantôt, ils apparaissent peu de temps avant elle.

Ils sont légers, et n'inquiètent pas beaucoup les malades.

Dans plusieurs cas, ils faisaient complètement défaut.

Les troubles des fonctions génitales peuvent aller d'une simple diminution à une abolition complète ; ils peuvent également faire défaut.

Troubles trophiques. — Aucun de nos malades ne présentait de troubles trophiques. Un des sujets de MM. GUILLAIN avait eu, plusieurs années avant son ataxie, un mal perforant plantaire. Encore la légitimité de ce mal pourrait-elle être mise en doute.

Examen labyrinthique. — Avec la collaboration de M. le Docteur TRUFFERT, nous avons examiné soigneusement le labyrinthe de trois de nos malades.

L'épreuve du vertige voltaïque donnait des résultats normaux. Par contre, dans deux cas, l'épreuve de BARANY, à l'eau froide, ne déterminait pas de nystagmus, et, même après le passage de 150 à 175 cc. d'eau, pas de déviation segmentaire appréciable, des deux côtés chez un malade, d'un seul côté chez l'autre.

Chez le troisième malade, le passage de l'eau froide déterminait le nystagmus après 70 à 75 cc., mais il ne se produisait pas de déviation segmentaire, même à 175 cc.

Les vestibules de ces trois sujets étaient donc normaux, mais

il semblait exister un déficit des associations cérébello-vestibulaires.

Il ne faudrait d'ailleurs pas attacher trop d'importance pathogénique à l'existence de ces troubles, qui sont presque constants, et d'apparition précoce, chez les tabétiques. Dans une étude récente, REBATTU a montré que, dans un tiers des cas de tabès, on peut mettre en évidence de l'hypoexcitabilité labyrinthique, et dans un autre tiers, une inexcitabilité absolue. L'existence d'hyperexcitabilité est plus rare (1).

Examen général. — Chez aucun de nos malades il n'existait de stigmates cutanés de syphilis. Seule Mme M... avait une leucoplasie discrète.

Un d'entre eux avait des signes nets d'aortite, décelables à l'examen clinique. Un autre présentait une aorte dilatée et sombre à l'examen radioscopique.

La température est toujours normale. Nous n'avons jamais trouvé ni sucre, ni albumine dans les urines.

En somme, l'examen clinique des malades ne révèle rien de très particulier : c'est le tableau d'une grande ataxie tabétique, dont seule l'installation soudaine est très insolite.

Par contre, les examens humoraux viennent apporter des renseignements d'un grand intérêt : car non seulement ils confirment le diagnostic, mais encore, ils nous éclairent sur le mécanisme intime des accidents, et peuvent, dans une certaine mesure, nous semble-t-il, aider à prévoir leur évolution, à fixer un pronostic.

EXAMENS HUMORAUX

Sang. — La réaction de BORDET-WASSERMANN peut être franchement positive, dans le sérum sanguin (3 cas sur 9). D'autres fois, elle n'est que douteuse (3 cas). C'est en somme une assez

(1) REBATTU. Etude des réactions labyrinthiques au cours du tabès, *Journal de médecine de Lyon*, 5 février 1925, p. 73.

forte proportion, si on la compare à celle que donnent les tabès habituels.

Mais la réaction peut être absolument négative (3 cas), malgré l'installation particulièrement aiguë de l'ataxie.

Liquide céphalo-rachidien. — Seule, l'étude du liquide céphalo-rachidien présente un réel intérêt.

Au début de la poussée ataxique, il existe toujours une réaction, généralement nette, souvent très intense.

Le liquide est toujours clair, et s'écoule sous une tension normale.

La *lymphocytose* est constante. Elle dépasse généralement 10; et peut atteindre à 40, 50 ou même 90 cellules.

L'*hyperalbuminose* est également constante. Elle se tient habituellement aux environs de 0 gr. 50. Dans un cas, elle atteignait le chiffre de 0 gr. 71; dans un autre, celui de 1 gr. 7.

Les réactions de Pandy et de Weichbrodt sont presque toujours positives (6 cas sur 7).

La réaction de Bordet-Wassermann, est, en général, très fortement positive (HO). Dans 2 cas sur 8, elle fut cependant trouvée négative. Dans le premier de ces cas, la réaction albuminique et cytologique était discrète; la réaction du benjoin colloïdal n'était que très légèrement positive. Mais dans le deuxième cas, la réaction de B.-W. était négative, malgré une forte réaction albuminique (0.71), et cytologique (43 lymphocytes), et malgré une réaction du benjoin colloïdal très intense. Elle ne saurait donc constituer, à elle seule, un témoin suffisant du caractère évolutif des lésions.

L'étude de la réaction du benjoin colloïdal, de MM. GUILLAIN, GUY-LAROCHE et LÉCHELLE, nous a fourni des renseignements très précieux.

Elle fut faite, pour la première fois, dans un cas d'ataxie aiguë tabétique, par MM. AJAJOUANINE et PÉRISSE. A notre tour, nous avons pu la pratiquer chez cinq de nos malades, et en

suivre les variations sous l'influence du traitement, et par rapport à l'évolution des signes cliniques.

Dans cet ensemble de six observations, elle ne se montra **néga-**tive qu'une fois. Dans ce cas, la réaction de B.-W. était **posi-**tive, et la réaction cyto-albuminique était de moyenne intensité (0.56 cgr. d'albumine ; 13 lymphocytes).

Dans 2 cas, elle était faiblement positive (floculation dans un ou deux des tubes de la zone syphilitique).

Dans les trois autres cas, la réaction s'est montrée très **forte-**ment positive. Non seulement la floculation se produisait dans tous ou presque tous les tubes de la zone syphilitique ; mais encore elle se prolongeait vers la droite. L'ensemble réalisait le type des réactions intenses, que l'on est accoutumé de voir dans les liquides céphalo-rachidiens des paralytiques généraux.

Mais nous montrerons plus loin, au chapitre de l'évolution, que, à l'inverse de ce qui se passe habituellement chez les paralytiques généraux, on voit, dans l'ataxie aiguë tabétique, la réaction du benjoin colloïdal s'amender en même temps que les accidents cliniques, et souvent avec une **extrême rapidité**.

La *réaction de l'or colloïdal* de LANGE fut pratiquée dans un cas par HOLMES : elle était du type syphilitique ; mais son évolution ultérieure ne fut pas étudiée.

D'ailleurs, par la simplicité de sa technique, par la constance de ses résultats, la réaction du benjoin nous paraît devoir être préférée à la réaction de LANGE.

CHAPITRE III

Évolution. -- Pronostic. -- Traitement.

Si l'ataxie aiguë tabétique ne présentait d'autre particularité que son mode d'installation, elle n'aurait pas mérité que nous fissions longuement son étude.

Mais elle présente un autre intérêt, considérable au point de vue pratique c'est son évolution habituellement régressive sous l'influence d'une thérapeutique bien conduite.

ÉVOLUTION DES SIGNES CLINIQUES

Cette régression de l'ataxie ne nous paraît pas pouvoir être spontanée. Toutes les fois qu'elle a été observée, c'est à la suite du traitement antisypilitique.

Une de nos malades, d'ailleurs, peut nous servir de témoin : c'est Mme B... qui, devenue subitement ataxique le 25 novembre 1923, semble n'avoir été que très insuffisamment traitée. Lorsque nous l'avons examinée, en mars 1926, elle était encore ataxique, au point de ne pouvoir marcher sans être soutenue.

Au contraire, sous l'influence d'un traitement précoce et continu, on assiste à une régression rapide de l'incoordination musculaire et des signes humoraux.

L'ataxie. — L'amélioration de l'ataxie est généralement très manifeste après quelques semaines, parfois après quelques

jours. Au bout de plusieurs mois, on a souvent obtenu une guérison quasi-complète.

Rappelons quelques exemples caractéristiques :

Marius Ch... se présente, le 11 juin, comme un grand ataxique qui lance les jambes, talonne violemment, ne peut, même les yeux ouverts, se tenir debout les pieds rapprochés ; il est incapable d'écrire, de se raser seul. Dès le 3 juillet, M. Ch... se dirige seul dans la rue et peut marcher et se tenir debout les yeux fermés. En août, il reprend son travail ; en septembre, il fait une marche de 20 kilomètres à pied, se comporte comme un sujet normal. Il faut un examen minutieux pour déceler des traces d'ataxie.

François I..., en février 1924, ne marche pas sans canne, ne peut, même les yeux ouverts, se tenir debout les talons joints. En septembre, il marche non seulement sans canne, mais encore les yeux bandés. Il ne présente plus le signe de ROMBERG. Deux ans après, en 1926, il est impossible de déceler chez ce malade le moindre reliquat de son ataxie ancienne.

Chez M. D..., la régression est plus frappante encore. Ce malade ne pouvait marcher qu'en s'appuyant sur deux cannes. Trois mois plus tard, il sortait guéri de l'hôpital, marchant normalement (même sans le contrôle de la vue), ne présentant plus le signe de ROMBERG.

Le capitaine N..., qui était incapable de marcher et de se tenir debout en décembre, faisait, en mars, des promenades de plusieurs kilomètres sans ataxie et se comportait comme un sujet normal.

M. Lem..., en juin 1924, ne pouvait faire un pas sans être soutenu. Après un mois de traitement, il marchait seul et sans canne. En 1926, l'amélioration se maintenait.

Auguste C..., très ataxique le 13 octobre, marchait normalement le 7 novembre. Etc...

A vrai dire, la guérison n'est souvent pas absolue. Un examen soigneux permet de retrouver la trace de l'ataxie. Mais il faut observer attentivement le malade pour percevoir, quand il

marche, un léger talonnement, de temps à autre, une inégalité des pas. La montée et la descente des escaliers, la marche les yeux fermés se font bien. Le plus souvent, il n'existe plus de signe de ROMBERG : il faut demander au malade de se tenir un pied devant l'autre et les yeux fermés pour qu'il oscille discrètement. Il faut lui faire répéter des épreuves délicates, et sans le contrôle de la vue, pour déceler de temps à autre un peu d'incertitude, une dysmétrie légère.

En fait, dans la presque totalité des cas, l'amélioration équivaut à une guérison. Demandez aux malades comment ils vont, ils répondront qu'ils sont guéris. Et c'est vrai, puisque, après avoir été de grands infirmes, incapables de marcher sans aide, et même souvent de se tenir debout, ils ont repris maintenant leur vie normale.

Certains sujets, d'ailleurs, abandonneraient spontanément tout traitement si l'on n'insistait auprès d'eux sur la nécessité de le continuer, en leur laissant entrevoir les rechutes possibles de l'ataxie.

Il est pourtant un de nos patients, M. G., chez qui nous n'avons pu obtenir qu'une amélioration incomplète, beaucoup moins patente que chez les autres. En discutant le pronostic de l'ataxie aiguë tabétique, nous nous efforcerons de comprendre les raisons de ce demi-échec.

Les autres signes du tabès. — Si l'ataxie s'amende presque toujours de si remarquable façon, le malade n'en reste pas moins un tabétique avéré, car le reste de la symptomatologie ne régresse pas. C'est qu'en réalité l'ataxie ne représentait qu'un phénomène intercurrent, qui est venu traverser le tableau d'une affection qui, pour être jusqu'alors restée muette, n'en existait pas moins antérieurement.

Les réflexes qui étaient abolis ne reparaissent pas. Parfois cependant, certains réflexes que l'on avait eu peine à mettre en évidence lors du premier examen redeviennent beaucoup plus nets.

L'hypotonie reste la même.

La *sensibilité objective*, dans quelques cas, nous a paru s'être améliorée, en particulier le sens des attitudes segmentaires.

Quand il existe au début des *troubles parétiques*, ils ne tardent pas à disparaître. La diminution de la force musculaire, constatée dans le domaine du nerf radial chez M. Ch..., avait entièrement disparu trois mois plus tard. C'est plus rapidement encore, en moins d'un mois, que la parésie des membres supérieurs s'est amendée chez le malade de MM. CLAUDE et VELTER.

Si les *troubles sphinctériens* sont d'apparition récente, ils régressent généralement.

Quant aux *paralysies oculaires* qui accompagnent parfois la poussée d'ataxie, elles se montrent aussi capables de disparaître, comme chez M. Ch..., ou de s'amender partiellement, comme dans le cas de M. G... Le signe d'ARGYLL-ROBERTSON, une fois installé, ne régresse pas.

Au total, si, dans la presque totalité des cas, le malade guérit de son ataxie, il n'en garde pas moins les autres signes fondamentaux du tabès, et notamment l'abolition de ses réflexes. On peut guérir, par le traitement, les accidents de la récente poussée évolutive, mais on ne peut rien contre les autres troubles, qui, d'installation sans doute beaucoup plus ancienne, demeurent définitivement fixés.

ÉVOLUTION DES SIGNES HUMORAUX

La régression de l'ataxie coïncide avec celle des réactions humorales.

Dans le sang, la réaction de BORDET-WASSERMANN peut être négativée. Dans un cas, elle fut réactivée : le 31 juillet, elle donnait H6, et le 23 octobre H2, malgré la régression de l'ataxie et le fléchissement des autres altérations du liquide rachidien.

Liquide céphalo-rachidien. -- Son étude donne des renseignements beaucoup plus intéressants.

L'*hyperalbuminose*, dans tous les cas, a régressé rapidement.

Elle peut cependant se maintenir longtemps encore à un taux légèrement plus élevé que la normale.

La réaction des globulines s'atténue également, pour redevenir finalement négative.

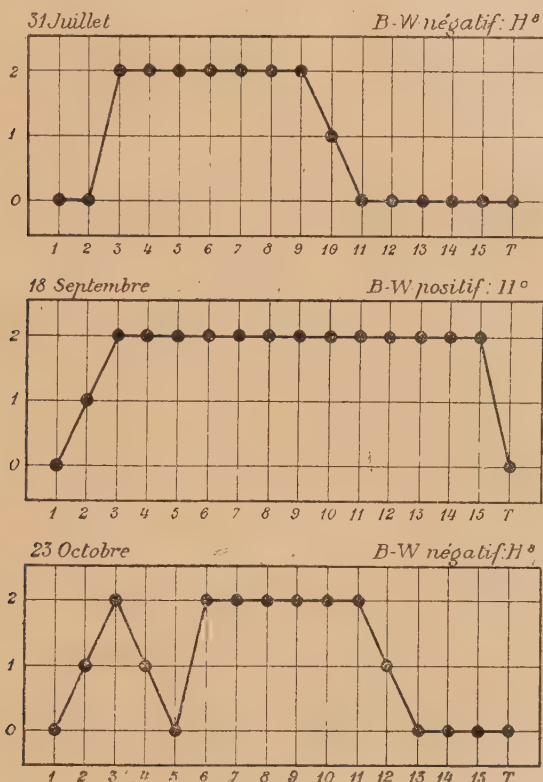


Fig. 1. — Monsieur D... Ataxie aiguë tabétique.

Evolution de la courbe du benjoin colloïdal et de la réaction de B.-W. dans le liquide céphalo-rachidien.

Réactivation, puis négativation du B.-W.

Activation intense puis fléchissement de la courbe du benjoin.

La *lymphocytose*, elle aussi, diminue vite. Mais il peut rester, pendant 5 ou 6 mois, quelques cellules résiduelles (2 à 4 lymphocytes par mmc.).

La *réaction de Bordet-Wassermann* peut d'abord être réactivée, puis ensuite redevenir négative. C'était le cas chez M. D... :

le 31 juillet, la réaction donnait H8 ; le 14 septembre, elle donnait H0 ; et, de nouveau, le 23 octobre, H8.

Quand elle est, au début, positive, on obtient généralement sa négativation en quelques mois.

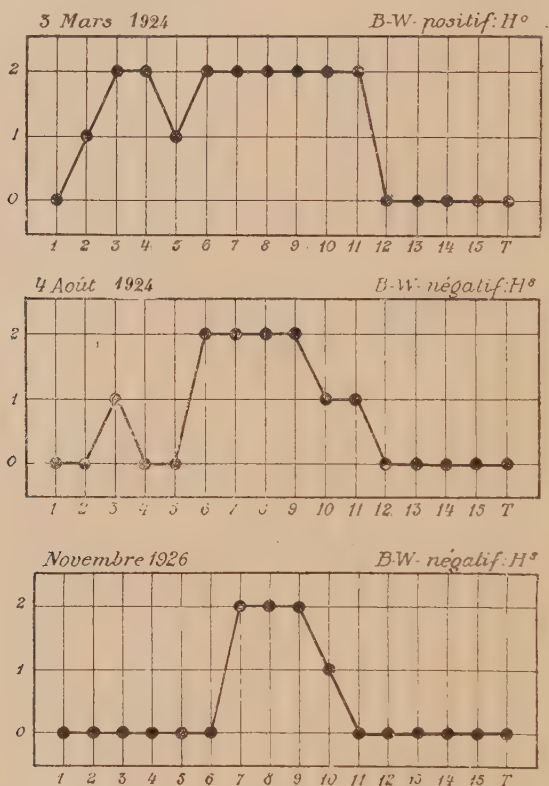


Fig. 2. — Monsieur I... Ataxie aiguë tabétique.

Evolution de la courbe du benjoin colloïdal et de la réaction de B.-W. dans le liquide céphalo-rachidien.

Après 5 mois, négativation du B-W, et fléchissement net de la courbe du benjoin.

Deux ans plus tard, liquide C R tout à fait normal.

La courbe du benjoin colloïdal est particulièrement intéressante à étudier.

Elle aussi, chez M. D... a subi d'abord une activation : la réaction, déjà très forte, est devenue telle que, seuls, le pre-

mier tube et le tube témoin étaient indemnes de floculation ; puis, dans un deuxième temps, elle s'est très notablement déprimée ; et si nous avions pu suivre davantage le malade, nous aurions sans doute obtenu finalement le retour à une courbe tout à fait normale (fig. 1).

Chez M. I..., la réaction, intense en février, était presque complètement négative en août, et le liquide redevint finalement normal (fig. 2).

On voit en somme que les altérations du liquide céphalo-rachidien, qui accompagnent l'ataxie aiguë tabétique réagissent très bien au traitement antisypilitique. Souvent, elles sont, au début, aussi intenses que dans la paralysie générale ; mais leur régression rapide contraste avec ce que l'on est accoutumé d'observer dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux.

PRONOSTIC

L'ataxie aiguë tabétique a donc un pronostic favorable. Par l'acuité même de son début, elle oblige le malade à consulter de façon précoce. Un examen rapide suffit généralement à faire reconnaître le tabès. Une thérapeutique immédiate fait régresser l'incoordination musculaire, et permet au patient, après quelques semaines, de reprendre sa vie normale.

Mais il est de toute importance de continuer le traitement. Il est parfois difficile de convaincre les malades de cette nécessité. Quand M. D... a quitté l'hôpital, il était guéri de son ataxie, mais l'examen de son liquide céphalo-rachidien montrait que la réaction inflammatoire n'était pas complètement éteinte. Ce malade n'a pu être suivi davantage ; mais il est probable qu'ayant négligé de se traiter plus longuement, il fut victime d'accidents ultérieurs.

Chez d'autres sujets, au contraire, que nous avons pu suivre et traiter longuement, l'amélioration s'est maintenue. Deux ans et demi après son ataxie aiguë, François I... exerce, sans aucune

peine, ses fonctions d'employé de chemin de fer. Il ne présente plus aucune trace d'incoordination musculaire, son liquide céphalo-rachidien est normal. Au point de vue fonctionnel, il se comporte comme un sujet normal. Il faut explorer ses réflexes, examiner ses pupilles, pour découvrir qu'il est tabétique.

Suffisamment précoce et actif, le traitement guérit donc l'ataxie. Suffisamment prolongé, il empêche l'infection syphilitique de renouveler et d'aggraver ses dégâts, il *fixe le tabès*.

Les résultats, cependant, sont inégaux. Peut-on, dès le début des accidents, prévoir dans quelle mesure ils régresseront ?

L'analyse de nos observations mène à une conclusion qui peut paraître au premier abord paradoxale :

Plus l'ataxie est intense et brutale dans son installation, plus elle semble capable de régresser.

Plus la réaction du liquide céphalo-rachidien est marquée, plus le pronostic paraît favorable.

Chez François I..., chez D..., l'incoordination musculaire fut particulièrement soudaine et violente, l'altération du liquide céphalo-rachidien était considérable ; et pourtant le résultat thérapeutique, chez l'un comme chez l'autre, fut parmi les plus beaux.

M. G..., au contraire, ne présentait qu'une réaction humorale très atténuée ; le traitement eut moins d'action : l'ataxie n'a régressé que partiellement.

Nous envisagerons, dans un instant, la raison de ces faits. Nous voudrions, auparavant, examiner comment il sied de conduire le traitement de l'ataxie aiguë tabétique.

TRAITEMENT

Faisons remarquer tout d'abord qu'en aucun cas nous n'avons recouru à la méthode de rééducation des mouvements que FRENKEL a si bien étudiée. Cette méthode mérite certainement d'être mise en œuvre ; tous les ataxiques ne peuvent qu'en bénéficier. Mais, chez nos malades, le traitement antisypilitique à lui seul,

a fait disparaître l'ataxie. L'amélioration, d'ailleurs, fut si rapide et si considérable qu'une simple rééducation n'eût pas été capable d'en donner de semblable.

Nous avons aussi soigneusement évité de suggestionner nos malades. M. BARRÉ insistait naguère sur le fait que nombre de tabétiques ataxiques soumis au traitement spécifique disent être améliorés, alors que l'examen physique ne montre pas de modifications appréciables de leurs troubles moteurs (1). Il n'en était pas ainsi dans nos cas : nous avons rapporté, avec suffisamment de détails, nos observations pour que l'on puisse juger des résultats obtenus.

Quelle médication faut-il choisir parmi le vaste arsenal anti-syphilitique dont nous disposons aujourd'hui ?

Iodure, mercure, arsenic, bismuth, tout semble efficace, et nous avons employé chacun de ces produits. Il nous semble pourtant qu'un certain discernement s'impose.

Le mercure et le bismuth nous ont paru être les plus actifs. Ils ont en outre l'avantage de n'être point nocifs.

Notre malade, François I... a vu son ataxie régresser sous la seule influence du quinio-bismuth, associé à l'iodure de potassium.

M. D..., chez qui la guérison fut particulièrement rapide, a reçu d'abord deux séries de cyanure de mercure, puis une série de bismuth.

Un des malades de M. GUILLAIN n'avait reçu que des injections intra-musculaires de biiodure de mercure, et de l'iodure de potassium.

Dans le cas de HOLMES, l'amélioration était très notable après un mois, bien que le malade n'eût été traité que par des frictions mercurielles.

Quant à l'arsenic, nous pensons qu'il doit être manié avec plus de prudence. Il y a lieu de redouter son action toxique sur les centres nerveux. MM. SÉZARY et CHABANIER ne l'ont-ils pas

(1) J.-A. BARRE. Tabès et traitement arsénico-hydrargyrique, *Bulletin médical*, n° 27, juin 1923.

accusé récemment de donner parfois des névrites sensitives généralisées à forme de pseudo-tabès ataxique (1)? M. GUILLAIN a insisté sur les dangers que peuvent présenter les injections intraveineuses de néo-salvarsan dans le traitement des lésions syphilitiques suraiguës du névraxe.

Nous croyons cependant que cette médication peut être employée, à condition que les doses restent peu élevées, et en association avec un traitement mercuriel ou bismuthique.

Nous avons également fait prendre à nos malades du Stovarsol par voie buccale, mais sans pouvoir nous prononcer sur son action. Nous n'avons pas employé, pour l'administration de ce médicament, la voie intraveineuse, qui a permis à M. SÉZARY d'obtenir d'intéressants résultats dans la paralysie générale, mais qui n'est pas sans comporter de sérieux dangers.

Enfin, l'iodure de potassium nous paraît être une médication adjuvante fort utile, tant par son action spécifique bien connue que par les heureuses modifications qu'il est susceptible d'apporter dans le système circulatoire. M. GUILLAIN s'élève à juste titre contre la tendance qui, dans ces dernières années, le fait trop souvent oublier dans la thérapeutique de la syphilis du névraxe.

En résumé, nous conseillons, en présence d'un cas d'ataxie aiguë tabétique, de recourir : soit au cyanure de mercure en injections intraveineuses quotidiennes, soit au bismuth, soit aux deux médications associées. Il faut frapper fort, avec des doses élevées, en donnant au malade tous les conseils nécessaires pour éviter l'apparition d'accidents de stomatite. Entre chaque série de piqûres, la période de repos sera aussi réduite que possible : on en profitera pour administrer de l'iodure de potassium ou du Stovarsol, par voie buccale. Les séries d'injections seront continuées de façon régulière, comme pour tout traitement d'une syphilis en évolution.

Il vaut mieux s'en tenir à un seul médicament, administré

(1) SÉZARY et CHABANIER, soc. méd. hôp., séance du 20 février 1925.

à doses suffisamment fortes et suffisamment prolongées, plutôt que de sauter d'une médication à l'autre, avec des doses insuffisantes pour chacune d'elles.

Le repos au lit, généralement nécessité d'ailleurs par l'intensité même de l'ataxie, est très désirable, ainsi qu'un régime dépourvu de tout élément toxique. Il faut considérer la poussée d'ataxie aiguë comme une véritable maladie infectieuse, et ne rien négliger pour permettre à l'organisme de lutter contre elle avec le maximum de ses ressources.

CHAPITRE IV

Physiologie pathologique

LES POUSSÉES ÉVOLUTIVES DU TABÈS

Notre intention n'est pas, évidemment, de reprendre ici l'étude physio-pathologique de l'ataxie tabétique.

Les faits que nous avons rapportés nous semblent pourtant appeler quelques remarques/

Chez la plupart de nos malades, comme chez ceux de M. GUILLAIN, de MM. ALAJOUANINE et PÉRISSE, on était frappé du peu de troubles de la sensibilité relevés par l'examen clinique le plus minutieux. En particulier, les troubles de la sensibilité profonde étaient généralement si discrets, qu'il était impossible de leur imputer exclusivement le désordre profond de la coordination musculaire. Chez certains malades, comme M. Ch..., pour ne citer qu'un exemple, il était impossible de déceler le moindre trouble du sens des attitudes segmentaires au niveau des membres inférieurs : même la position imprimée à chaque orteil était aisément reconnue.

Déjà DUCHENNE DE BOULOGNE (1) opposait des faits de ce genre à la théorie purement sensitive de l'ataxie tabétique, émise par LEYDEN et par CHARCOT, à la suite des célèbres expériences de SCHIFF. Depuis lors, de nombreux auteurs, parmi lesquels

(1) DUCHENNE DE BOULOGNE. De l'électrisation localisée, 3^e édit., p. 781.

EGGER, NOICA, ont également combattu cette théorie. Nos observations, particulièrement suggestives par l'intensité et la brusquerie de l'ataxie, nous paraissent démontrer aussi que les troubles de la sensibilité ne suffisent pas à expliquer l'incoordination musculaire du tabès. Une observation de EGGER mérite à cet égard d'être rapprochée des nôtres, car elle concerne un cas d'ataxie à marche rapide, arrivée en 3 semaines au maximum d'incoordination, et dans lequel un examen minutieux ne permit pas de déceler le moindre trouble du sens des attitudes et de la sensibilité musculaire (1).

Il ne faut pas oublier d'ailleurs, comme y a insisté EGGER, que, dans la racine postérieure, les fibres moyennes qui transmettent au cervelet des impressions périphériques inconscientes, par l'intermédiaire de la colonne de CLARKE et du faisceau cérébelleux direct, peuvent être électivement touchées et que cette interruption de l'arc réflexe cérébelleux peut entraîner des troubles de la coordination musculaire, sans que soit altérée la sensibilité consciente. Si, dans la grande majorité des cas, les troubles de la sensibilité profonde coexistent avec les grandes ataxies, c'est qu'aux phases tardives du tabès, l'atteinte du *système* radiculaire postérieur est global ; la voie des impressions destinées aux centres de la sensibilité consciente est interrompue, au même titre que la voie des impressions inconscientes destinées au cervelet. Que, dans certaines conditions, cette dernière voie seule soit notablement touchée, il pourra en résulter des troubles de la coordination musculaire, dus à la suppression du contrôle cérébelleux sur la motilité, tandis que la sensibilité consciente sera conservée.

Quoi qu'il en soit, l'ataxie présentée par nos malades ne différait pas de l'ataxie classique du tabès. Seule son apparition soudaine demande une explication.

On pouvait au premier abord, se demander si le déséquilibre

(1) EGGER (Max). Le mécanisme physiopathologique de l'ataxie du tabès. *J'Encephale*, le 10 juillet 1910, n° 7, p. 35.

Brusque n'était pas dû à une altération labyrinthique ou cérébelleuse. Une telle hypothèse, nous l'avons vu, doit être rejetée, de par la séméiologie.

C'est bien le processus habituel du tabès qui a créé l'ataxie, mais ce processus a précipité ses effets.

En l'absence de vérification nécropsique, il est difficile de préciser le mécanisme intime des accidents. Nous avons pourtant un critère anatomique : ce sont les altérations du liquide céphalo-rachidien qui témoignent, dans la majorité des cas, d'un *processus inflammatoire actif*.

Les traités classiques définissent la lésion anatomique du tabès : une atrophie scléreuse des cordons et des racines postérieures. A la vérité, la sclérose n'est que l'aboutissant de lésions inflammatoires. Ce sont elles qui, par à-coups successifs, créent la maladie ; c'est contre elles seules que la thérapeutique peut avoir prise.

Dans le cours de ces dernières années, s'est fait jour la notion des *poussées évolutives* du tabès. Ce n'est, le plus souvent, pas d'une manière « progressive » que la maladie de DUCHENNE s'établit. Si l'on reprend avec soin l'histoire des malades, on retrouve généralement la notion de petites poussées successives. Pendant quelques jours ou quelques semaines, tel malade a souffert de douleurs fulgurantes ; puis tout est rentré dans l'ordre. Un peu plus tard, les douleurs réapparaissent, ou bien survient une paralysie oculaire passagère ; puis c'est une nouvelle période de calme. Plus tard encore, s'installent quelques troubles sphinctériens, qui s'améliorent ; puis apparaissent des crises gastriques ; et à nouveau tout rentre dans l'ordre : etc... Ainsi, c'est par une série d'assauts successifs que s'édifie la maladie. Chaque poussée nouvelle traduit l'apparition d'un léger processus inflammatoire ; spontanément, il s'éteint, mais au prix d'une sclérose qui chaque fois s'aggrave, s'intensifie, étend ses dégâts.

Parfois, l'infection syphilitique semble vaincue : le tabès se fixe ; les signes antérieurs restent acquis (abolition des réflexes,

signe d'ARGYLL), mais il ne survient plus d'accidents nouveaux. Pourtant, des réveils ultérieurs sont toujours à redouter.

Dans d'autres cas au contraire, souvent après une longue période de calme, on voit soudain reparaître des accidents brutaux : la vision se perd, ou des crises gastriques se succèdent, avec une grande violence. C'est une nouvelle poussée évolutive dont généralement la nature inflammatoire s'avère par les réactions du liquide céphalo-rachidien.

L'ataxie aiguë du tabès n'est autre qu'une de ces poussées, mais particulièrement violente, et dont le malade s'alarme davantage, à cause de la nature même des troubles qui compromettent gravement sa vie de relation.

Une thérapeutique intervient-elle, on peut espérer obtenir une restitution quasi-intégrale des éléments anatomiques.

Sans traitement, au contraire, la lésion va s'organiser. La rétrocession spontanée des phénomènes congestifs et œdémateux qui caractérisent la poussée inflammatoire pourra permettre parfois une atténuation légère des troubles fonctionnels : mais la lente installation de la sclérose et des lésions dégénératives va fixer la maladie à son nouveau stade.

On peut en somme comparer l'évolution du tabès à celle des myélites syphilitiques. La topographie mise à part, la lésion élémentaire est la même. De même que l'on peut observer tous les intermédiaires entre la myélite aiguë à début apoplectique et la myélite d'Erb, de même, dans le tabès, le système radiculaire postérieur peut être touché de façon plus ou moins intense. La forme classique de l'ataxie locomotrice progressive est comparable, dans son processus, à la myélite progressive, type Erb : l'ataxie aiguë tabétique dont nous avons rapporté des exemples s'apparente au contraire à la myélite aiguë, elle représente un véritable *ictus ataxique*.

Ce parallèle se trouve encore justifié par les résultats de la thérapeutique. Plus la myélite, plus l'ataxie sont soudaines dans leur début, plus le traitement est susceptible de se montrer efficace : c'est qu'il a pris sur l'élément inflammatoire, tandis qu'il

est sans effet sur la sclérose constituée. Or, la réaction du liquide céphalo-rachidien est, dans le tabès, le reflet de cet élément inflammatoire : c'est pourquoi nos plus beaux effets thérapeutiques ont été obtenus chez les malades dont le liquide était au maximum altéré.

Dans une étude récente sur l'anatomo-pathologie de la syphilis médullaire, MM. FOIX, CRUSEM, et NACHT ont bien montré cette succession des lésions anatomiques, d'abord inflammatoires, puis cicatricielles et dégénératives, qui s'observe même dans les paraplégies progressives (1). L'infiltration inflammatoire peut être telle qu'elle réalise un aspect presque gommeux : on conçoit l'action que peut avoir le traitement, s'il intervient à temps, avant la réaction scléreuse et plastique qui rapidement s'installe.

Mais si le traitement, bien souvent, juggle la poussée évolutive du tabès, il ne faut jamais compter qu'il a stérilisé l'organisme et qu'il empêchera tout réveil ultérieur de l'infection.

Certains auteurs ont déclaré que le tabès, lorsqu'il ne manifeste aucun signe d'activité, décelable par la clinique ou la ponction lombaire, ne mérite pas de traitement. C'est un tort, à notre avis. Les tabès qui, depuis de longues années, paraissent les mieux fixés, peuvent soudain, sans raison apparente, reprendre leur marche.

Les deux observations de MM. FOIX et LAGRANGE, que nous avons reproduites plus haut, en sont un exemple : elles concernent deux cas de tabès-cécité, que les auteurs classiques aiment à donner comme le type des tabès fixés, n'évoluant plus. Or, dans ces cas, une poussée d'ataxie aiguë est survenue, respectivement, quatre ans et douze ans après l'installation de l'atrophie optique.

Il est donc prudent de faire un traitement régulier d'entretien chez tout tabétique : et c'est à juste titre, nous semble-t-il, que certains auteurs préconisent d'explorer systématiquement, à

(1) Ch FOIX, L. CRUSEM et S. NACHT, *Annales de médecine*, t. XX, n° 2, août 1926.

époques régulières, le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques dont le système nerveux a été une première fois touché.

Il importe cependant de savoir, comme l'ont fait remarquer MM. PAGNIEZ, Cl. VINCENT (1), qu'il existe des syphilis nerveuses en activité sans réaction méningée. Dans une étude récente sur le liquide céphalo-rachidien des tabétiques, MM. ALAJOUANINE et MARQUEZY ont noté que si, dans la majorité des cas, les poussées évolutives s'accompagnent d'altérations humorales nettes, il existe pourtant des faits exceptionnels où l'on voit survenir des manifestations nouvelles de la maladie sans que le liquide céphalo-rachidien soit aucunement altéré (2). Rappelons, d'ailleurs, le cas de notre malade Auguste G..., chez qui la grande poussée aiguë d'ataxie ne s'accompagnait que de modifications humorales légères.

★★

A propos du cas qu'ils ont publié en 1910, et que nous avons cru pouvoir assimiler aux nôtres, MM. CLAUDE et VELTER se sont demandé s'il s'agissait d'une poussée évolutive d'un tabès ou d'une lésion purement radiculaire. C'est à cette dernière hypothèse qu'ils se sont arrêtés, puisqu'ils ont publié leur observation sous le titre de : « Polyradiculite de nature vraisemblablement spécifique, simulant un tabès ». S'ils rejettent l'hypothèse du tabès, c'est « à cause de l'absence du signe d'ARGYLL-ROBERTSON et de l'intensité de la lymphocytose ». Il nous semble que ces arguments ne sont pas suffisants. Personne aujourd'hui ne conteste qu'un diagnostic de tabès puisse être porté en l'absence du signe d'ARGYLL-ROBERTSON. Nous savons, d'autre part, que les poussées évolutives du tabès peuvent s'accompagner d'une

(1) Cl. VINCENT, Existe-t-il des syphilis nerveuses en activité sans réaction méningée ? *La Médecine*, 1921, n° 5.

(2) Th. ALAJOUANINE et R. MARQUEZY, Etude comparative des différentes réactions biologiques du liquide C. R. des tabétiques. *Bulletin médical* n° 27, juin 1923.

abondante lymphocytose. Les radiculites se caractérisent surtout par un syndrome douloureux : or, les troubles sensitifs subjectifs qui accompagnèrent l'ataxie chez le malade de MM. CLAUDE et VELTER se réduisaient à des picotements et des fourmillements ; les douleurs qui se montraient de temps à autre, depuis vingt ans, ne différaient en rien des douleurs classiques du tabès.

Au reste, si, ne connaissant pas l'histoire ultérieure du malade de MM. CLAUDE et VELTER, il nous est difficile de nous faire une opinion ferme à son sujet, il n'en reste pas moins qu'en ce qui concerne nos malades, le diagnostic de tabès nous paraît indiscutable. Dans presque tous les cas, l'ataxie aiguë est venue révéler un tabès méconnu jusqu'à elle, mais un interrogatoire minutieux permettait pourtant de retrouver, presque toujours, des manifestations antérieures de l'affection. La plupart de nos malades avaient, d'ailleurs, un signe d'ARGYLL-ROBERTSON. Enfin, leur poussée ataxique conjurée, ils gardèrent tous les signes indiscutables d'un tabès. Même si l'on devait admettre que l'ataxie aiguë n'avait pour substratum anatomique qu'une poussée inflammatoire localisée aux racines et à la méninge, il n'en resterait pas moins vrai que, nosologiquement parlant, nos malades étaient — et sont encore — indiscutablement des tabétiques.

Il est d'ailleurs difficile de préciser exactement le *siège des lésions évolutives*, car il existe presque toujours simultanément, dans le tabès, des lésions méningées, radiculaires et médullaires, dont la filiation est difficile à établir. Au reste, plus que d'une atteinte véritablement systématisée, il s'agit d'une atteinte régionale dont le caractère essentiel est sa localisation le long de la méninge qui enveloppe les racines postérieures. Il faut se souvenir que, primitivement, la lésion semble surtout à topographie vasculaire. Qu'en outre, des réactions endo-méso et périartérielles, il faille admettre l'existence de réactions phlébitiques, ou, comme l'ont soutenu MM. Pierre MARIE et G. GUILLAIN, la notion d'une véritable lymphangite du système lymphatique

médullaire (1), ce qui reste indiscutable, c'est cette grossière localisation le long de la méninge postérieure. L'ataxie aiguë tabétique est la traduction d'une *méningo-radiculo-myélite à topographie postérieure*.

Mais on peut se demander quelle est, en hauteur, l'étendue d'une poussée inflammatoire créant le tableau d'une ataxie souvent généralisée.

La lésion active reste-t-elle, comme dans les poussées évolutives habituelles du tabès, limitée à un petit territoire ? C'est possible. On peut concevoir un petit foyer de myélite postérieure interrompant les conducteurs médullaires dans une région haute de la moëlle. Chez un de nos malades, l'attention était, d'ailleurs, attirée vers la moëlle cervicale par l'existence d'une parésie des membres supérieurs, apparue en même temps que les troubles ataxiques (obs. III).

Pourtant, dans presque tous les cas, l'aréflexie tendineuse était très étendue, presque toujours complète aux membres inférieurs. Si l'on pense que la poussée récente y était pour quelque chose, il faut admettre que le réveil inflammatoire s'est manifesté le long d'un grand segment médullaire.

★★

Une dernière réflexion. Pour expliquer la brusquerie de l'ataxie et sa régression sous l'influence du traitement, nous avons invoqué la nature inflammatoire des lésions. Or, chez un de nos malades (Auguste G.), l'ataxie était nettement aiguë, et pourtant, la réaction du liquide céphalo-rachidien était minime. Faut-il supposer que, dans ce cas, la poussée lésionnelle n'a intéressé que les racines et les cordons postérieurs, tandis que la méninge était respectée ? Il nous semble plutôt qu'il faille invoquer un facteur vasculaire. Au lieu d'être à la fois endo-méso et périartéritique, avec exsudation lymphocytaire, comme c'est

(1) P. MARIE et G. GUILLAIN, *Revue neurologique*, 30 janvier 1903, p. 49.

la règle dans les lésions syphilitiques évolutives, la poussée inflammatoire a pu frapper électivement l'endartère et créer les accidents cliniques par des phénomènes surtout ischémiques.

Ce facteur proprement circulatoire doit sans doute être invoqué aussi, au moins pour une part, dans la majorité des cas, pour expliquer la soudaineté vraiment surprenante de certaines ataxies.

★★

Dans certains cas, d'ailleurs, la lésion semble pouvoir diffuser plus ou moins et donner naissance à des symptômes qui débordent le cadre du tabès proprement dit.

Ainsi, chez notre malade Marius Ch., chez celui de MM. CLAUDE et VELTER, l'existence de parésie dans certains groupes musculaires des membres supérieurs, indiquait une atteinte poliomyélitique ou radiculaire antérieure.

Chez notre malade Albert V., l'existence de contracture et d'un signe de BABINSKI bilatéral montrait l'altération des cordons latéraux.

On peut observer, chez des tabétiques, des poussées évolutives dans lesquelles l'élément ataxique se noie au milieu d'une symptomatologie plus complexe.

C'est ainsi qu'au cours d'un tabès fruste ancien, MM. GUILLAIN, ALAJOUANINE et GIROT ont vu apparaître en quelques jours une série de troubles divers, localisés aux membres supérieurs : des douleurs, des paralysies avec amyotrophie, de l'ataxie, des mouvements involontaires et de gros troubles de la sensibilité profonde. Le liquide céphalo-rachidien contenait 0 gr. 40 d'albumine par litre, 10 lymphocytes par mmc. ; les réactions de WASSERMANN et du benjoin colloïdal y étaient positives.

MM. FOIX et LAGRANGE citent aussi le cas d'un tabétique chez qui survinrent, au niveau des membres supérieurs, des douleurs très vives, qui s'atténuèrent en une dizaine de jours, mais laissèrent après elles une ataxie des membres supérieurs et une abolition des réflexes radiaux et cubitaux.

Bien qu'elles ne rentrent pas dans le cadre de l'ataxie aiguë, ces observations méritaient d'être rapprochées des nôtres.

★★

Quelle que soit la pathogénie précise des accidents, les faits cliniques que nous avons observés, complétés par les données du laboratoire, nous permettent de conclure par les trois propositions suivantes :

1° Parmi les ataxies aiguës, certaines relèvent de la syphilis, comme le prouvent les signes cliniques et les réactions humorales ;

2° Ces ataxies aiguës sont symptomatiques d'une poussée inflammatoire de nature spécifique, se manifestant le long de la face postérieure de la moelle et intéressant vraisemblablement à la fois la méninge, les racines et la moelle, par un véritable processus de méningo-radiculo-myélite postérieure ;

3° Elles représentent une forme évolutive spéciale du tabès, et méritent le nom d'*ataxies aiguës tabétiques*.

DEUXIÈME PARTIE

Diagnostic des Ataxies aiguës

CHAPITRE PREMIER

Paraplégies et déséquilibrations brusques des tabétiques.

Ce chapitre sera bref, car il concerne des faits qu'il est facile de différencier de l'ataxie aiguë tabétique, telle que nous l'avons décrite. Il s'agit encore de troubles brusques de la motilité, pouvant survenir chez des tabétiques, mais de pathogénie et d'allure clinique très différentes.

Tout d'abord, l'ataxie aiguë doit être séparée du phénomène décrit, au cours du tabès, par BUZZARD, sous le nom de *dérobement des jambes* (giving away of the legs). Ce phénomène survient chez des tabétiques non ataxiques. Soit dans la station debout, soit au cours de la marche, le sujet sent tout à coup ses deux jambes, ou l'une d'elles, se ployer sous lui ; parfois, il tombe à terre ; dans d'autres cas, il parvient à garder son équilibre ; en quelques instants, il a retrouvé son état antérieur. Ce trouble, de pathogénie mal précisée, diffère donc de l'ataxie aiguë par son caractère instantané et fugace.

Nous signalerons cependant que chez un malade qui avait récemment présenté ce phénomène, l'examen nous a permis de déceler des signes d'ataxie fruste, coexistant avec de l'hypotonie musculaire et des troubles notables de la sensibilité profonde au niveau des extrémités inférieures. Nous rappellerons

d'autre part, que chez l'un des malades dont nous avons rapporté l'observation, un phénomène analogue avait été précurseur de la poussée aiguë d'ataxie. On peut donc se demander si ce signe n'est pas, au fond, la traduction d'une incoordination légère, qu'un accident fortuit, aidé par l'hypotonie, vient momentanément révéler.

Il doit être d'ailleurs différencié de l'inhibition soudaine et passagère de la motilité qui peut survenir lorsqu'un tabétique, debout ou marchant, est pris d'une violente douleur fulgurante parcourant ses membres inférieurs. Ici, la chute est le fait de la douleur (DÉJÉRINE et THOMAS).

L'erreur est également impossible avec les cas, d'ailleurs très exceptionnels, de *paraplégie brusque*, par myélite transverse, survenant au cours du tabès. Il s'agit là d'une paralysie dont les signes et l'évolution n'ont rien de commun avec les faits que nous avons décrits.

L'ataxie aiguë tabétique est à distinguer encore des déséquilibres soudains relevant de *troubles labyrinthiques* : névrite de la VIII^e paire, ou crises angioneurotiques de l'oreille interne.

La *névrite de la VIII^e paire*, dans sa forme aiguë, est rare au cours du tabès ; elle appartient surtout à la période secondaire de la syphilis acquise. Elle s'accompagne de vertiges, de nystagmus, et d'ordinaire de troubles auditifs : bourdonnements d'oreille, puis surdité ; la perte de l'équilibre se fait dans un sens déterminé.

Les *crises angioneurotiques des labyrinthes altérés* se caractérisent aussi par un syndrome très particulier : troubles auditifs intenses, vertige violent avec sensation de tournoiment, phénomènes généraux. C'est le syndrome de MÉNIÈRE.

Nous avons vu que nos malades ne présentaient aucun de ces phénomènes.

CHAPITRE II

Ataxies aiguës polynévritiques

Certaines formes de polynévrite réalisent un tableau très voisin de l'ataxie tabétique. C'est DÉJÉRINE qui, le premier, les individualisa nettement, en 1883, sous le nom de « nervo-tabès périphérique » (1). Parmi les signes cliniques qui différencient ces polynévrites du tabès vrai, il donnait : l'installation rapide de l'ataxie, et sa guérison habituelle. A vrai dire, ces caractères créent une similitude de plus entre ces ataxies aiguës polynévritiques et l'ataxie aiguë tabétique.

Depuis les travaux de DÉJÉRINE, on a un peu abusé du terme de pseudo-tabès. A la lecture des nombreuses observations qui ont été publiées sous ce titre, on s'aperçoit que beaucoup d'entre elles concernent des polynévrites de forme assez classique, où l'élément parétique est prédominant.

Mais il reste des faits, d'ailleurs rares, où le signe objectif le plus apparent de la polynévrite est une incoordination musculaire très accentuée, qui ne diffère en rien de celle des tabétiques. Il faut un examen approfondi pour reconnaître qu'il ne s'agit pas de tabès ; et parfois le diagnostic est très difficile à établir, de par la clinique seule. Nous pouvons en fournir la preuve par deux observations personnelles.

(1) J. DÉJÉRINE. Sur le nervo-tabès périphérique. Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, 23 octobre 1883

OBSERVATION I (personnelle).

Antécédents. — Armand Du... tailleur, âgé de 53 ans, a contracté, à l'âge de 19 ans, lorsqu'il était soldat à Tlemcem, un chancre syphilitique qui fut traité pendant un an par des pilules mercurielles, et suivi de plaques muqueuses buccales. Aucun autre accident spécifique. Marié, M. Du... a un enfant de 13 ans bien portant. Sa femme est également en bonne santé, et ne présente pas de signe de syphilis. Mourir pendant la guerre, Monsieur Du... a eu en 1917 une scarlatine. Il avoue un certain degré d'éthylisme : il boit 1 litre 1/2 de vin par jour, 3 ou 4 apéritifs et prend du rhum dans son café. Depuis plusieurs années il vomit le matin, et souffre de troubles dyspeptiques.

Histoire de la maladie. — Dans le courant de l'hiver 1925-1926, le malade a commencé à se sentir fatigué, et à souffrir de douleurs dans les membres inférieurs. Il avait dans les pieds et dans les mains des sensations de froid et de fourmillement. En outre, par périodes de plusieurs jours, séparées d'intervalles de calme, il ressentait des douleurs lancinantes partant des genoux et irradiant en éclairs le long de la face externe des jambes, jusqu'aux pieds. Assez souvent aussi, il avait des crampes dans les mollets.

Le vendredi 4 juin 1926, dans la matinée, M. Du... s'aperçoit soudain qu'il ne voit plus bien clair : il ne peut écrire, ne peut lire son journal. Il n'a pas de diplopie, pas de brouillard devant les yeux : il a l'impression que tout s'est assombri, est devenu indistinct, comme au crépuscule.

Le même jour s'installe une *ataxie* accentuée. Le malade peut marcher, ses jambes ne fléchissent pas sous lui, mais il risque de perdre l'équilibre, et va de travers comme un homme ivre, il risque de tomber lorsqu'il veut monter sur les planches où il a coutume de s'installer pour coudre. Il affirme que, la veille, il marchait parfaitement bien. Les troubles de la vue ne suffisent pas à expliquer ces troubles de l'équilibre, car le malade voit suffisamment clair pour se diriger.

Soutenu par sa femme, car il ne peut marcher seul, il va consulter aux Quinze-Vingts, où on lui conseille de revenir pour une prise de sang. Mais il lui est si difficile de se déplacer qu'il n'y retourne pas, et reste chez lui sans suivre de traitement. Depuis lors, la vue ne s'est pas modifiée ; la marche se serait plutôt améliorée.

Examen, le 21 juin 1926. — Le malade n'a plus de douleurs dans les membres depuis que se sont installés les troubles de la marche et l'amblyopie. Il n'a pas, et n'a jamais eu de troubles urinaires ; il n'a ni céphalée, ni vertiges, ni bourdonnements d'oreilles.

Le sujet est pâle et amaigri. Il attribue cette altération de son état général à l'insomnie causée par ses douleurs, et aux troubles dyspeptiques qui lui ont fait restreindre considérablement son alimentation.

Ce qui frappe, dès qu'on l'examine, c'est une *ataxie* très accentuée. Il avance en écartant son polygone de sustentation, en lançant irrégulièrement les jambes ; il regarde où il pose les pieds, et, malgré cela, risque à chaque instant de perdre l'équilibre, faisant balancier avec ses bras comme un danseur de corde. Pourtant, il suit à peu près correctement la ligne droite, il n'y a pas de déviation dans un sens déterminé. L'occlusion des yeux exagère l'ataxie, et ajoute aux troubles précédents un talonnement très net. Il n'y a pas de steppage. Le signe de Romberg est très accentué : le malade tomberait si on ne le retenait. Pourtant il résiste assez bien aux pulsions. La marche à quatre pattes, l'épreuve de l'agenouillement, mettent encore en évidence la dysmétrie.

Au lit, l'épreuve de talon sur le genou est très incorrectement exécutée. Au premier essai, le malade porte d'un mouvement brusque son talon bien au-dessus et au delà du genou, puis corrige son erreur avec le contrôle de la vue. Lors d'épreuves répétées, le mouvement est plus correctement exécuté. Les troubles sont symétriques, et l'occlusion des yeux les exagère faiblement etc. Ces quelques signes suffisent à montrer qu'il s'agit bien d'ataxie, et non de paralysie. Aux membres supérieurs, la dysmétrie est également notable : le malade a de la difficulté à boutonner un bouton, à rouler une cigarette. L'épreuve du doigt sur le nez est incorrecte : le doigt dépasse le but, ou reste en deçà, et plane un instant avant de frapper le visage. L'écriture est à peu près impossible ; il est vrai que le malade voit mal ; il discerne pourtant les lignes tracées sur le papier, et peut lire les gros caractères.

Il n'y a pas de signes cérébelleux.

Tous les *mouvements spontanés* sont possibles. La *force musculaire* segmentaire est assez bien conservée, étant donné la faible musculature du sujet. Il existe une parésie légère des extenseurs du pied, une parésie plus notable des mouvements de flexion et d'adduction de la cuisse sur le bassin. Aux membres supérieurs, la poignée de main est sans énergie ; l'extension du poignet est faible, surtout à gauche. Il n'y a pas d'atrophie musculaire systématisée ; toute la musculature du sujet est grêle.

On note une *hypotonie* accentuée des membres inférieurs : les pieds ballottent aisément, le genou arrive au contact de l'épaule. L'hypotonie existe également aux membres supérieurs. Les réflexes de posture sont abolis au cou-de-pied, conservés aux poignets mais plus faibles à gauche qu'à droite.

Les *réflexes* sont tous abolis aux membres inférieurs (médio-plantaire, achilléens, rotuliens, tibio et péronéo-fémoraux postérieurs). Le médio-pubien est conservé. Aux membres supérieurs, les réflexes radio et cubito-pronateurs sont très faibles, les stylo-radiaux et les tricipitaires sont normaux.

Le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion des deux côtés, les cré-

mastériens sont douteux (le malade a un petit scrotum rétracté). Les cutanés-abdominaux sont normaux.

Les réflexes idio-musculaires sont vifs.

La sensibilité superficielle est troublée pour la piqure, le froid et le chaud sur toute l'étendue des jambes et à la face dorsale des pieds. Le tact est mieux perçu, sauf quelques sensations non enregistrées à la face externe des jambes et sur le dos des pieds.

La sensibilité osseuse au diapason est conservée. Le sens des attitudes segmentaires est légèrement troublé au niveau des orteils et même au niveau des genoux : le malade imite mal les attitudes imprimées à l'une de ses jambes. (Il est vrai que son attention n'est pas parfaite, et que, si on lui dit : « Vous êtes sûr ? », il corrige son erreur).

Aux membres supérieurs, la sensibilité est également troublée : la piqure, le froid et le chaud sont mal perçus au niveau des doigts, ainsi que les attitudes passives. Le sens stéréognostique est conservé.

La pression des masses musculaires des mollets et de la plante des pieds est douloureuse, ainsi que la pression des sciatiques poplités externes au niveau du col des péronés. La sensibilité des nerfs cubitiaux est conservée, de même que celle des testicules. La pression du creux épigastrique est douloureuse.

Enfin l'examen psychique du malade révèle l'existence de gros troubles de la mémoire. La date, la durée de la guerre, sont oubliées, ainsi que la date d'entrée à l'hôpital. Les faits plus anciens sont mieux conservés. Le malade ne se rappelle pas si sa femme est venue le voir la veille. Un autre jour il affirme qu'il va quitter l'hôpital et que sa femme viendra le chercher, alors qu'il n'a jamais été question de cela. L'attention du malade est difficile à fixer, ce qui, en particulier, rend malaisés les examens de la sensibilité.

Par contre, le jugement, le raisonnement et l'affectivité sont bien conservés.

Examen oculaire (9 juillet 1926). — La motilité des globes oculaires est normale. Pas de nystagmus. Les pupilles sont régulières ; la réaction à la lumière est conservée mais se fait lentement ; la réaction à l'accommodation est normale. L'acuité visuelle est réduite à 1/10^e, pour l'œil droit comme pour l'œil gauche. Le champ visuel est normal pour le blanc et pour les couleurs. L'examen du fond d'œil révèle une légère décoloration des papilles dans leur segment temporal (D^r H. LAGRANGE).

Pas d'atteinte des autres nerfs crâniens. La langue et le voile sont normaux ; les réflexes massétérin et vélo-palatin sont conservés. L'audition, l'olfaction et la gustation sont normales.

Ponction lombaire (22 juin 1926).

Albumine : 0 gr. 22.

Réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives.

Cytologie : 1,2 lymphocyte par mmc.

Réaction de Bordet-Wassermann négative (H8).

Réaction du benjoin colloïdal normale : 0000012210000000.

Dans le sérum sanguin, la réaction de Bordet-Wassermann est également négative (H. 8).

Examen électrique. — Aux membres supérieurs, réaction de dégénérescence partielle dans les muscles des mains et des avant-bras ; aux membres inférieurs, R. D. partielle dans les muscles des pieds et de la jambe et dans les muscles postérieurs de la cuisse ; les troubles sont surtout accentués dans les muscles du groupe antéro-externe de la jambe.

En résumé, un homme de 53 ans, syphilitique depuis l'âge de 19 ans, est pris simultanément d'une amblyopie et d'une ataxie soudaines. La veille de ces accidents, il voyait et marchait normalement ; mais depuis plusieurs mois il souffrait de douleurs dans les membres inférieurs et de troubles gastriques. L'examen révèle une grosse ataxie des 4 membres, une abolition des réflexes aux membres inférieurs, des troubles de la sensibilité superficielle et profonde au niveau des mains, des jambes et des pieds.

L'analogie est frappante avec ces ataxies aiguës tabétiques dont nous avons précédemment rapporté des exemples. Les antécédents syphilitiques du malade, son passé de douleurs et de troubles gastriques, et jusqu'à la coïncidence des troubles oculaires et de l'ataxie, tout concourt à compléter la similitude.

Pourtant, un examen plus approfondi du malade révèle des troubles parétiques discrets, et l'examen électrique les confirme, en montrant qu'il existe une R D partielle, dans plusieurs groupes musculaires. On remarque, en outre, qu'il existe une douleur à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux. Il n'y a pas de troubles sphinctériens. Il n'y a pas de signe d'AR-
GYLL-ROBERTSON ; la lenteur de la réaction pupillaire à la lumière s'explique par l'atteinte du nerf optique. L'examen du fond d'œil ne montre pas l'atrophie optique des tabétiques, mais seulement une décoloration légère des papilles à leur partie temporale. Malgré l'absence de scotome, cette ambliopie brusque semble

donc rentrer plutôt dans le cadre des névrites rétro-bulbaires toxiques.

L'interrogatoire du malade et de sa femme révèle une intoxication alcoolique chronique par le vin et les essences. D'ailleurs, les troubles dyspeptiques accusés par le malade revêtent le type de la gastrite éthylique, avec pituites matinales. L'examen psychique confirme encore l'intoxication, en révélant des troubles de la mémoire et une tendance à la fabulation, qui, contrastant avec la conservation du jugement, du raisonnement et de l'affectivité, réalisent assez bien le tableau de la psychose de KORSAKOW.

La ponction lombaire enfin montre un liquide céphalo-rachidien parfaitement normal, alors qu'il est toujours troublé dans l'ataxie aiguë tabétique ; et la réaction de WASSERMANN est également négative dans le sang.

Cet ensemble d'arguments nous paraît suffisant pour classer cette observation dans les faits de « *nervo-tabès périphérique* », ou, mieux, d'*ataxie aiguë polynévritique*.

On voit, par cet exemple, combien le diagnostic peut être difficile, surtout lorsqu'il s'agit, comme ici, d'un sujet qui dit avoir eu la syphilis.

Nous rapporterons brièvement l'observation d'un autre malade, chez qui l'existence d'un élément parétique plus accentué rendait plus aisé le diagnostic, bien que l'ataxie fût encore l'élément dominant du tableau clinique.

OBSERVATION II (personnelle résumée).

M. Georges L..., rédacteur des postes, âgé de 33 ans ne présente aucun antécédent pathologique. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

Histoire de la maladie. — Le 15 février 1926, maladie fébrile, accompagnée d'une angine. Le malade est resté couché un mois, avec une dysphagie accentuée, une grosse réaction ganglionnaire ; la fièvre n'a duré que 3 jours, et n'a pas dépassé 38°. Il n'y aurait pas eu de « blanc » dans la gorge. On n'a pas fait de sérum.

Au début de mars, le malade a ressenti quelques fourmillements dans les mains et dans les pieds. A son lever, vers le 15 mars, il avait l'im-

pression que ses jambes étaient « en coton » et que ses mains étaient maladroites. Il passe 15 jours à la campagne, pendant lesquels il reçoit 11 injections de 0 gr. 10 de cacodylate de soude. A son retour, il était très amélioré ; il a pu en particulier, avec l'aide d'une autre personne, monter au 2^e étage une malle de 60 kgs. Le 30 mars, il reprend son travail de bureau. Il reste à un régime alimentaire sobre.

Le 4 avril, jour de Pâques, il ressent à nouveau des fourmillements dans les extrémités, et *en 4 jours*, son état devient tel qu'il ne peut plus ni marcher ni écrire. Il entre à la Salpêtrière le 13 avril.

Examen, 15 avril 1926. — Ce qui frappe d'abord, c'est une grosse *ataxie*. Le malade a peine à marcher sans aide. Sa démarche est incertaine, titubante ; il avance les jambes écartées, les lançant en tous sens, les reposant brusquement sur le sol. Cependant, il ne talonne pas franchement, car la pointe des pieds a tendance à tomber. A l'ataxie se joint donc un léger steppage.

La station debout est très difficile : le malade ne se maintient en équilibre que s'il a les jambes écartées ; et dès qu'il ferme les yeux, il oscille et tombe.

Au lit, l'ataxie est beaucoup moins accentuée. Il n'y a que de légères erreurs dans les différentes épreuves : talon sur le genou, doigt sur le nez, etc... L'occlusion des yeux exagère peu ces troubles.

Tous les mouvements spontanés sont possibles. Mais il existe des troubles parétiques décelables par la recherche de la *force segmentaire*.

Aux membres inférieurs, la force est notablement diminuée dans les muscles extenseurs du pied et des orteils des deux côtés. D'ailleurs, les pieds ont une tendance à se mettre en équinisme léger, et ballottent quand on secoue la jambe. Mais la parésie n'est pas localisée ; elle se manifeste encore, quoique à un degré moindre, dans les fléchisseurs du pied, les fléchisseurs et les extenseurs de la jambe. Par contre, les muscles de la racine des membres sont indemnes.

Aux membres supérieurs, même diminution de force des muscles des avant-bras et des mains.

On note, en outre, dans les territoires parésiés, de l'hypotonie et un certain degré d'atrophie musculaire.

Les *réflexes* médio-plantaires, achilléens et rotuliens sont abolis des deux côtés. Les réflexes tibio-fémoraux postérieurs et médio-pubien sont normaux.

Aux membres supérieurs, les réflexes stylo-radiaux, cubito et radio-pronateurs, tricipitaires, sont conservés.

Les réflexes cutanés-plantaires sont abolis. Leur recherche détermine des réactions douloureuses très vives.

Les réflexes crémasteriens sont faibles ; les cutanés-abdominaux sont normaux.

La réflexivité idio-musculaire est exagérée.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

La *sensibilité* est très altérée. *Subjectivement*, le malade n'a pas à proprement parler de douleurs, mais il ressent fréquemment, surtout le soir, des fourmillements dans les mains, dans les jambes et dans les pieds, et des sensations crampoïdes dans les mains.

Objectivement, on note une douleur vive à la pression des masses musculaires des mollets, et même des muscles des cuisses et des membres supérieurs. Nous avons déjà noté l'hyperesthésie cutanée plantaire.

Il existe une diminution très nette de la sensibilité tactile et douloureuse au niveau des pieds et des jambes, surtout à leur face antéro-externe. La sensibilité thermique est moins troublée, mais pourtant le froid est parfois pris pour le chaud.

Le *sens des attitudes segmentaires* est très altéré aux membres inférieurs ; le malade est incapable de dire quel orteil on touche et dans quelle position on le met. Il ne perçoit pas non plus l'attitude de ses pieds. Par contre, il reconnaît et imite bien l'attitude imprimée à ses jambes et à ses cuisses. La sensibilité vibratoire est assez bien conservée, sauf au niveau des orteils.

Aux membres supérieurs, on trouve également des troubles de la sensibilité superficielle, surtout marqués pour le tact et la piqure, au niveau des doigts, et à la paume des mains. Le sens des attitudes est altéré au niveau des phalanges. Il existe enfin de très gros troubles du sens stéréognostique et du sens baresthésique au niveau des mains. Même les sensations élémentaires de forme et de consistance des objets ne sont pas perçues.

Nerfs crâniens. — Sauf pendant l'évolution de son angine, le malade n'a jamais présenté de troubles de la déglutition ni de la phonation. La gorge est un peu rouge, sans aucun exsudat. Quand le malade prononce la lettre A, le voile se contracte bien ; mais il y a une *anesthésie presque complète du voile* au tact, à la piqure, au chaud et au froid, et le *réflexe vélo-palatin est aboli*. Le malade a la voix un peu éraillée ; mais il dit l'avoir toujours eue ainsi.

A l'examen laryngoscopique, les cordes vocales se montrent légèrement hyperhémiques, sans trouble de leur motilité.

L'*Examen oculaire* est négatif. Le malade n'a jamais eu de troubles de la vue. Il lit de près-les caractères fins. Les mouvements des globes oculaires sont normaux. Les pupilles sont égales, régulières, et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

L'*examen électrique* (17 avril) a montré l'existence d'une réaction de dégénérescence partielle dans les muscles de la jambe et du pied des deux côtés.

Ponction lombaire (19 avril).

Liquide clair. Tension : 22 cm. (couché).

Albumine : 0 gr. 40.

Réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives.

Cytologie : 0,6 lympho. par mmc.

Réaction de B.-W. : négative (H. 8).

Réaction du benjoin colloïdal : 0000012222000000.

Réaction de B.-W. dans le sang : négative (H. 8).

Recherches bactériologiques. — L'ensemencement des sécrétions du cavum et du pharynx n'a mis en évidence que des germes banaux. Pas de bacille diphtérique.

En résumé, un homme de 33 ans, indemne de syphilis et d'alcoolisme, et de tout passé pathologique, est pris, six semaines après une angine de nature indéterminée, de troubles de la motilité qui, en quatre jours, le mettent dans l'incapacité de marcher et d'écrire.

A l'examen, quelques jours plus tard, le malade se présente comme un grand ataxique, comparable à un tabétique. L'incoordination musculaire domine le tableau clinique. Elle s'accompagne d'abolition des réflexes, et de gros troubles de la sensibilité superficielle et surtout profonde. L'examen révèle en outre des troubles parétiques, qui prédominent au niveau des extrémités des membres, s'accompagnent d'une atrophie musculaire discrète, et de troubles des réactions électriques.

On note, en outre, de la douleur à la pression des masses musculaires, une exagération des réflexes idio-musculaires.

Le liquide céphalo-rachidien est normal, sauf une légère hyperalbuminose.

Il est en somme assez facile de reconnaître la nature polynévritique des accidents ; mais par sa symptomatologie spéciale et par son installation rapide, cette polynévrite réalise un tableau d'ataxie aigüe assez voisin de l'ataxie aigüe tabétique.

Il est difficile de préciser quelle fut, dans ce cas, l'origine de la polynévrite. Pourtant, ses rapports avec l'angine nous paraissent indiscutables ; et il est vraisemblable que cette angine fut de nature diphtérique. Il n'y avait pas de paralysie vélo-palatine, mais le voile était insensible et le réflexe nauséux aboli. Il nous manque cependant d'avoir pu mettre en évidence le bacille de LÖFFLER.

On peut se demander encore si les injections intramuscu-

laire de cacodylate de soude qu'a reçues le malade, pendant la convalescence de son angine, n'ont pas contribué, pour une part, à l'altération des nerfs : de petites doses d'arsenic, qui n'eussent point déterminé de troubles chez un individu normal, ont pu exercer une action toxique sur des nerfs déjà sensibilisés par la toxine microbienne.

Quoi qu'il en soit, cette observation représente un cas d'ataxie aiguë polynévritique, qu'il était intéressant de rapporter pour illustrer ce chapitre.

Ces faits nous permettront de ne donner qu'une brève description synthétique de ces formes d'ataxie aiguë.

SYNTHÈSE CLINIQUE

Si l'on s'en tient aux formes où l'incoordination musculaire pseudo-tabétique est véritablement le signe dominant, l'ataxie aiguë polynévritique nous paraît être très rare.

Début. — Les premiers signes en date sont généralement des troubles sensitifs. Tantôt ce sont des douleurs qui, par leurs caractères et leur acuité, peuvent simuler en tous points les douleurs fulgurantes ou constrictives du tabès. Tantôt ce sont de simples paresthésies, à type de fourmillements, d'engourdissements, ou de sensations thermiques.

Ces phénomènes sensitifs se manifestent surtout au niveau des membres inférieurs ; parfois aussi dans les mains.

Bientôt s'installent les troubles moteurs. En quelques jours, ils atteignent leur maximum.

Etat. — Le malade se présente à l'examen comme un *ataxique*, différant bien peu du tabétique classique. Il marche en écartant sa base de sustentation, lançant ses jambes de droite et de gauche, regardant avec attention le sol. *Le signe de Romberg* est très net. L'occlusion des yeux exagère l'ataxie.

Les *troubles sensitifs objectifs* sont constants, plus constants peut-être que dans le tabès. Ils sont à la fois superficiels (anesthésie, analgésie, thermo-anesthésie, prédominant aux parties

distales des membres) et profonds (troubles du sens des attitudes, et parfois du sens stéréognostique).

Il existe de la *douleur à la pression des masses musculaires* et des troncs nerveux. La sensibilité viscérale est conservée.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Les *réflexes tendineux* sont abolis aux membres inférieurs, et parfois aux membres supérieurs. Les réflexes cutanés sont conservés.

Un *élément parétique* s'ajoute presque toujours à l'ataxie, mais il est plus ou moins notable. Il peut être très discret, demandant à être recherché par une exploration systématique de la force segmentaire. Il pourrait même, selon DÉJERINE, manquer complètement. Dans ces cas, il n'existe pas d'atrophie musculaire notable, les réactions électriques ne sont pas troublées.

D'autres fois, la parésie est plus nette. Le pied a tendance à tomber pendant la marche. On note un certain degré d'atrophie musculaire, et l'étude des réactions électriques montre les éléments d'une réaction de dégénérescence partielle.

Il existe tous les intermédiaires entre ces formes ataxiques des polynévrites, et les formes paralytiques classiques. Il existe également tous les intermédiaires entre les formes à début rapide, que nous envisageons ici, et des formes très lentes qui mettent des semaines ou même des mois à s'installer.

Aux troubles précédents, s'ajoutent parfois des troubles visuels : il s'agit habituellement d'amblyopie, avec scotome central réalisant le type des névrites optiques rétro-bulbaires. L'existence de paralysies oculaires est beaucoup plus rare : la VI^e paire est plus souvent atteinte que la III^e.

Evolution. — Elle est presque toujours favorable. Après avoir atteint son acmé, l'affection a tendance à guérir, sous l'influence d'un traitement convenable, et à condition que le malade soit soustrait à la cause toxique ou infectieuse déterminante. Le pronostic ne diffère en rien de celui de toutes les polynévrites. Il est plutôt meilleur dans ces formes ataxiques que dans les formes où la paralysie et l'amyotrophie prédominent.

ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic n'est pas toujours aisé avec l'ataxie aiguë du tabès.

« La rapidité de l'évolution, disait DÉJÉRINE (1), est un caractère différentiel de la plus haute importance, car ce n'est pas en quelques semaines, encore moins en quelques jours, que le tabès dorsal arrive à se traduire par de l'incoordination. Ces prétendus cas de tabès à marche rapide n'ont rien à voir avec la maladie de DUCHENNE, et ne sont en réalité que des cas de tabès par névrite périphérique (ataxie aiguë de LEXDEN) ».

Les faits que nous avons rapportés obligent à réviser cette opinion. Si la plupart des cas d'ataxie à marche rapide sont dus à des polynévrites, certains d'entre eux relèvent du tabès : nous l'avons suffisamment prouvé. Il faut chercher des éléments de diagnostic différentiel ailleurs que dans le mode évolutif.

L'élément parétique, habituel dans les ataxies polynévritiques, n'est pas non plus un signe différentiel absolu. Certaines ataxies aiguës du tabès s'accompagnent de parésie. Il est vrai que celle-ci siège alors plutôt aux membres supérieurs, reste habituellement discrète, et disparaît assez rapidement (du moins sous l'influence d'un traitement spécifique), sans que l'amyotrophie et les troubles électriques aient eu le temps de s'installer. (cf. notre obs. n° III, et l'obs. de MM. CLAUDE et VELTER).

Les troubles sensitifs sont à peu près les mêmes dans l'un et l'autre cas. Il nous a paru qu'ils étaient plutôt plus marqués dans les ataxies polynévritiques que dans les ataxies tabétiques, et ceci aussi bien pour la sensibilité profonde que pour la sensibilité superficielle. La perte de la sensibilité osseuse au diapason est cependant plus constante dans le tabès. Quant aux troubles sensitifs subjectifs, ils peuvent être identiquement les mêmes. Les douleurs fulgurantes se voient dans les polyné-

(1) J. DÉJÉRINE. Sur le nervo-tabès périphérique. *Semaine médicale*, 1893, n° 26, p. 201.

vrites. Elles manquent souvent dans les ataxies aiguës tabétiques, où elles peuvent faire place à de simples paresthésies.

Par contre, un signe nous paraît présenter un intérêt diagnostique considérable : c'est la *douleur à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux*, qui n'existe jamais dans le tabès et qui manque rarement dans les polynévrites. DÉJÉRINE insistait déjà sur la valeur de ce symptôme. Plus accessoirement, l'abolition de la sensibilité viscérale, épigastrique, trachéale, testiculaire, quand elle est constatée, est en faveur du tabès.

L'étude des *troubles sphinctériens* n'est pas toujours concluante. S'ils existent nettement, il s'agit presque à coup sûr de tabès. Mais ils peuvent manquer totalement dans l'ataxie aiguë tabétique.

L'*examen de l'appareil oculaire* est du plus grand intérêt diagnostique. On connaît la valeur à peu près absolue du signe d'ARCYLL-ROBERTSON, comme témoin de la syphilis nerveuse. Mais ce signe peut manquer au cours de la poussée d'ataxie aiguë tabétique. (Obs. de ALAJOUANINE et PÉRISSON, CLAUDE et VELTER, de HOLMES). Les paralysies oculaires sont en faveur de la syphilis, sans lui être absolument propres. La névrite optique peut accompagner le tabès comme les polynévrites ; mais l'étude de la fonction visuelle et l'examen du fond d'œil différencieront l'atrophie optique tabétique de la névrite rétro-bulbaire, qui est habituellement le fait des pseudo-tabès polynévritiques.

L'*étude des antécédents* n'est pas toujours concluante. On sait combien facilement les malades nient la syphilis, comme l'intoxication alcoolique ; on sait aussi, d'ailleurs, combien fréquemment la syphilis est restée ignorée qui a donné naissance au tabès. Enfin, certains malades, comme M. Du..., ont eu la syphilis, mais sont en même temps des alcooliques.

Aussi, la *ponction lombaire* peut-elle être indispensable dans certains cas, pour trancher un diagnostic incertain. Dans l'ataxie aiguë tabétique, il y a toujours, au moins au début, des altérations du liquide céphalo-rachidien ; mais parfois elles sont dis-

sociées, aussi est-il nécessaire de faire des examens complets, portant sur l'albumine, la cytologie, et les réactions biologiques WASSERMANN et benjoin. Les polynévrites s'accompagnent parfois d'une légère hyperalbuminose, mais habituellement sans réaction cellulaire.

Les ressemblances sont donc très grandes entre les ataxies aiguës du tabès et certaines polynévrites ataxiques. On sait, d'ailleurs, comme y a insisté DÉJÉRINE, qu'il n'y a pas de différence physio-pathologique essentielle entre les deux affections, puisque en somme, en des points différents, ce sont les mêmes fibres centripètes qui sont atteintes. On sait encore avec quelle fréquence on trouve, à l'autopsie des tabétiques, des lésions des nerfs périphériques ; et qu'inversement, dans les polynévrites, il peut y avoir une atteinte des racines rachidiennes, et même de la moelle.

FORMES ÉTIOLOGIQUES

Extrêmement nombreuses sont les causes toxiques, infectieuses, ou dyscrasiques, qui semblent capables de réaliser l'ataxie aiguë polynévritique. Notre intention n'est pas de les passer en revue.

Deux causes paraissent surtout fréquentes : l'intoxication alcoolique, et la toxi-infection diphtérique.

Mais, dès longtemps, de telles ataxies aiguës avaient été signalées au cours ou au déclin de la fièvre typhoïde, de la variole, de la scarlatine, de la rougeole, de l'érysipèle, de la pneumonie, du paludisme, de la grippe. On trouve une étude de ces faits dans les thèses de LEVAL-PIQUECHEF (1885), de PAULET (1891). A la suite des travaux de DÉJÉRINE sur le nervo-tabès périphérique, on eut tendance à ranger toutes ces observations anciennes dans le cadre des polynévrites ataxiques. A la vérité, certains faits d'ataxies aiguës consécutives aux maladies infectieuses peuvent entrer dans un cadre clinique tout à fait différent, dont nous aurons à faire mention dans le prochain chapitre.

Mais avant de clore cette étude rapide des ataxies aiguës poly-

névritiques, nous voudrions signaler deux formes cliniques concernant plus particulièrement le diagnostic de l'ataxie aiguë tabétique : à savoir le pseudo-tabès par polynévrite syphilitique, et le pseudo-tabès arsénical.

On trouve dans la littérature un certain nombre d'observations de *polynévrites syphilitiques*. Elles apparaissent généralement en pleine période secondaire, suivent une marche sub-aiguë, revêtent tantôt une forme sensitivo-motrice, tantôt une forme motrice pure. Dans quelques observations, l'allure fut celle d'un pseudo-tabès.

Dans un cas de MIDDLETON (1), il s'agit d'un homme de 26 ans, qui a contracté un chancre en mai 1893, et qui fut pris en août, d'engourdissement dans le pied gauche, puis d'incertitude de la marche. En octobre apparaît de la faiblesse dans les bras. A cette époque on constate une diminution de la force segmentaire des quatre membres, l'abolition des réflexes rotuliens, le signe de Romberg et une démarche ataxique. Le traitement iodo-mercuriel parut aggraver ces troubles. Par la suite, le malade se remit peu à peu.

Une observation de FRUGONI (2), concerne un homme de 32 ans, syphilitique depuis 3 ans, qui, à la suite d'un léger mouvement fébrile, fut pris de paresthésies aux membres supérieurs et aux pieds. L'examen révéla une ataxie très marquée des membres inférieurs, avec hypotonie musculaire, abolition des réflexes achilléens et rotuliens. Pas de troubles de la sensibilité objective. Douleurs spontanées dans le plexus brachial gauche. Douleurs à la pression des cordons nerveux, atrophie du deltoïde gauche. Guérison rapide par le traitement spécifique.

A vrai dire, de tels faits demeurent absolument exceptionnels et leur physiopathologie est discutable. L'existence de polynévrites syphilitiques n'est pas rigoureusement démontrée. Le tréponème n'a jamais été décelé dans les nerfs, et la possibilité de son action toxique à distance demeure très problématique. L'apparition d'une polynévrite chez un syphilitique, et sa guérison sous l'influence d'un traitement mercuriel ne démontrent pas formellement sa nature spécifique. L'absence de

(1) MIDDLETON, *Glasgow medical Journal*, 1896.

(2) FRUGONI (Cesare), Della polivévrite sifilitica primitiva in periodo terziario. *La Riforma medica*, an XXV, n° 1, 4 janvier 1909, pp. 6-12.

vérifications anatomiques et d'examens du liquide céphalo-rachidien laissent un doute sur l'origine purement névritique des accidents.

Il faut d'ailleurs noter que, dans l'observation de FRUGONI, l'ataxie avait été précédée, trois semaines plus tôt, d'un coryza ayant déterminé une épistaxis ; d'autre part, le réflexe pharyngé était aboli : on peut se demander si l'infection diphtérique n'était pas en cause.

Il y a donc lieu, à l'heure actuelle, de faire des réserves sur l'existence d'ataxies aiguës syphilitiques par polynévrite.

Quant aux *polyradiculites postérieures syphilitiques* à allure pseudo-tabétique, comme celle qu'ont publiée MM. CLAUDE et VELTER, et dont nous avons plus haut donné le résumé, il nous paraît difficile de ne pas les ranger dans le cadre des poussées évolutives du tabès. Nous nous sommes expliqué à ce sujet, en discutant la physiopathologie de l'ataxie aiguë tabétique.

Il nous reste à signaler enfin certains faits d'*ataxie arsénobenzolique*, sur lesquels MM. SÉZARY et CHABANIER ont récemment attiré l'attention. A la suite d'un traitement intensif par le novarsénobenzol, ou chez des sujets travaillant à la préparation industrielle de ce produit, on peut voir se développer rapidement des névrites sensitives généralisées à forme ataxique, avec abolition des réflexes et avec un minimum de phénomènes parétiques. A vrai dire, dans ces cas, la notion de l'intoxication est évidente. Les doses thérapeutiques habituelles de novarsénobenzènes, si elles sont capables assez fréquemment, comme l'a montré M. SICARD, d'abolir les réflexes achilléens, ne donnent pas ces grandes ataxies : il faut, comme dans l'une des observations de M. SÉZARY, des doses vraiment excessives du médicament. Le diagnostic ne saurait donc se poser en pratique, entre ces ataxies arsénobenzéniques et l'ataxie aiguë tabétique : celle-ci a peu de chances de se développer chez un sujet qui vient de recevoir un traitement arsénical intensif et prolongé.

CHAPITRE III

Ataxie aiguë de Leyden

Sous le titre d'ataxie aiguë, nombre d'auteurs, et surtout en Allemagne, ont rapporté des faits qu'il est, à l'heure actuelle, fort difficile de classer.

Il s'agit, sinon d'une maladie déterminée, du moins d'un syndrome qui présente les caractères généraux suivants :

Début rapide, en quelques instants ou quelques jours, généralement au milieu de phénomènes infectieux.

Tableau d'une grande ataxie du type cérébelleux, accompagnée souvent de tremblement intentionnel et de troubles de la parole rappelant ceux de la sclérose en plaques. Nystagmus fréquent.

Réflexes périostés et tendineux conservés, ordinairement vifs, avec parfois du clonus et une inversion du réflexe cutané-plantaire.

Absence habituelle de paralysie véritable, de troubles sensitifs et sphinctériens.

Evolution favorable, le plus souvent vers une guérison rapide.

Ces ataxies aiguës furent, tour à tour, et selon leurs variantes cliniques, qualifiées de cérébrales, de cérébelleuses, de bulbaires.

Les traités classiques les signalent d'ordinaire au chapitre des myélites aiguës disséminées. Pour ne pas préjuger de leurs lésions, qui restent presque complètement inconnues, étant donné l'extrême rareté des vérifications anatomiques, et qui, d'ailleurs, semblent être habituellement assez diffuses, nous préférons les désigner sous le nom d'*ataxie aiguë de Leyden*.

APERÇU HISTORIQUE ET CRITIQUE

C'est en effet E. LEYDEN qui rapporta la première observation précise, dans les Archives de Wirschow, en 1869, sous le titre : « Verlangsamte motorische Leitung ».

Il s'agissait d'un homme de 22 ans qui, jusqu'alors en bonne santé, fut pris un matin à son réveil d'une ataxie considérable des quatre membres, accompagnée de troubles de la parole. A l'examen, la force musculaire est normale. Tous les mouvements spontanés sont possibles, mais saccadés. Le sujet ne peut marcher sans aide ; le corps et la tête présentent des oscillations ; les mouvements sont désordonnés et démesurés. L'observation, malgré son ancienneté, est suffisamment précise pour qu'on y retrouve tous les caractères de l'ataxie cérébelleuse : hypermétrie, asynergie, adiadococinésie. La sensibilité superficielle et profonde, ainsi que le sens stéréognostique sont normaux. La parole est bien articulée, mais difficile et lente. Il n'y a pas de paralysie des nerfs crâniens, pas de troubles sphinctériens.

Dans son commentaire, LEYDEN attribue toute la symptomatologie à une atteinte des voies motrices de la coordination, dont il place la lésion dans la mésencéphale. Il attribue cette variété d'ataxie à un ralentissement de la conduction motrice (verlangsamte motorische Leitung), et l'oppose à l'ataxie du tabès qui résulterait, pour lui, d'un ralentissement de la conduction sensitive.

Cette observation si parfaite nous a paru digne d'être rappelée. Soixante ans plus tard, nous ne saurions guère mieux dire.

Dans un travail ultérieur, LEYDEN créa le terme d'ataxie aiguë (Akute Ataxie).

C. WESTPHAL, en 1872, rapporte cinq observations tout à fait analogues par la symptomatologie, mais *différentes par l'étiologie* : dans quatre cas, l'ataxie aiguë était survenue à la phase prodromique ou à la période d'état d'une variole ; dans le cinquième cas, elle était secondaire à une fièvre typhoïde.

WESTPHAL rapprochait ses observations de celle de Leyden, et comparait les symptômes à ceux de la sclérose en plaques.

Peu de temps après, EBSTEIN publiait un cas analogue, post-typhique.

Depuis lors, une soixantaine d'observations semblables furent publiées, tant en France qu'à l'étranger. On eut tendance à les grouper sous le nom d'Ataxie Aiguë de LEYDEN-WESTPHAL.

A vrai dire, parmi ces observations une séparation doit être faite. Si dans la plupart des cas, la symptomatologie est à peu près immuable, il n'en est pas de même de l'étiologie.

1° Souvent, en effet, le syndrome ataxique a été décrit comme la complication d'une maladie infectieuse classée, de même que dans les faits rapportés par WESTPHAL. Les infections les plus diverses semblent capables de lui donner naissance :

Fièvre typhoïde (WESTPHAL, EBSTEIN, FEITH, CONCETTI, SIREDÉY et LEROY, LUTHJE, CONOR, ACHARD et DEMANCHE, BARIÉ et COLOMBE, ROBINSON, P. MARIE, FOIX et BOUTTIER, MARINA) ;

Diphthérie (BRUCKNER, SEROG, GORDON, G. WILSON) ;

Rougeole (CLAPTON, SHEPER, MORICHAU-BEAUCHAUT, FREY et RAMEIX, SCHLESINGER) ;

Scarlatine (SHEPARD, VOELKER) ;

Variole (WESTPHAL, WHIPHAM et MYERS) ;

Grippe (TUMPOWSKI, GRIFFITH) ;

Pneumonie (JACCOUD, SCHERB, GUTHRIE, DAVIDENKOF, O. MAYER) ;

Dysenterie (LENHARZ) ;

Varicelle (GALLI).

Coqueluche (STRUMPELL) ;

Typhus récurrent (A. THOMAS, LOYGUE et LÉVY-VALENSI) ;
Erysipèle (LEYDEN).

Dans toutes les observations rapportées, les relations entre l'ataxie aiguë et la maladie infectieuse causale sont indiscutables. L'ataxie éclate généralement en pleine période d'état de maladie, souvent accompagnée de troubles cérébraux graves (agitation, délire, confusion mentale). Parfois, elle est très précoce, apparaissant dès la période d'incubation. D'autres fois enfin, elle ne s'installe qu'à la convalescence.

Nous avons nous-même observé une ataxie aiguë du type cérébelleux, survenue en pleine évolution d'une scarlatine grave.

Dans tous ces cas, le problème nosologique ne se pose pas. Il s'agit d'encéphalite ou d'encéphalo-myélite aiguë disséminée à forme cérébelleuse, due au germe de la maladie causale ou à ses toxines.

Il en est de même de l'ataxie aiguë paludéenne décrite pour la première fois par PANSINI (1901) et observée encore par D'ALLOCO, FORLÌ, BEVACQUA, GRANDE, PANDOLFI, RUMMO, PECORI, SANZ, PAPASTRATIGAKIS.

2° Le problème est tout différent dans les cas où l'ataxie aiguë survient, comme dans l'observation première de LEYDEN, en dehors de toute étiologie précise. Il s'agit alors, apparemment, d'une maladie « primitive », dont la nature mérite d'être discutée.

La confusion a souvent été faite entre les deux groupes de faits, comme en témoigne le terme même d'ataxie aiguë « de LEYDEN-WESTPHAL ». Il faut, d'ailleurs, reconnaître que la symptomatologie, dans les deux cas, est très voisine. LEYDEN lui-même ne semble pas avoir séparé les faits.

Mais, de même qu'il ne vient à l'idée de personne de confondre la maladie de HEINE-MÉDIN avec les syndromes poliomyélitiques qui peuvent éventuellement compliquer les maladies infectieuses classées (fièvre typhoïde, etc...), de même, au point de vue pratique, l'ataxie aiguë primitive nous paraît devoir être étudiée à part, et nous la désignerons du seul nom de LEYDEN.

EXEMPLE CLINIQUE

(Observation personnelle)

Mme W..., âgée de 29 ans, sans profession, ne présente aucun antécédent pathologique, en dehors d'une rougeole dans l'enfance. Mariée, elle a un enfant bien portant et n'a jamais fait de fausse-couche. Ses parents sont vivants, en bonne santé. Il est à noter seulement que son mari a eu en 1923 des troubles de la vue : une amblyopie considérable, installée en trois semaines, et qui fut soignée par des injections intra-veineuses de cyanure de mercure. Pourtant nous n'avons trouvé à l'examen de M. W. aucun signe pathologique. Sa vision est actuellement bonne. La réaction de Wassermann est négative dans son sang. Il n'a jamais eu, à sa connaissance, d'accidents spécifiques.

Début. — Mme W... était en pleine santé, lorsque le samedi 13 février 1926, elle fut prise de céphalée péri-orbitaire droite à type migraineux. Cette céphalée a été facilement calmée par un cachet d'aspirine. Mme W. n'est pas sujette aux maux de tête habituellement.

La nuit suivante, elle dort bien, mais le lendemain matin, 14 février 1926, à son lever, elle se sent titubante. Elle ne tombe pas, mais elle marche de travers, « comme si j'avais trop bu » dit-elle. Cette titubation ne s'est accompagnée d'aucun vertige véritable. Mme W. reste couchée toute la journée. Au lit elle se sent bien.

Le 15 février, elle se croit guérie, marche en effet correctement, vague à ses occupations. Mais au cours de l'après-midi, elle se remet à tituber, à marcher de travers. Depuis cette date, les troubles ont persisté, la malade est restée au lit. Elle vient consulter à la Salpêtrière le 20 février.

Malgré un interrogatoire soigneux, nous n'avons pu déceler aucun trouble qui puisse évoquer l'idée d'une encéphalite épidémique : ni somnolence, ni insomnie, ni troubles oculaires, ni hoquet, ni douleurs, ni myoclonies, ni tremblement.

Mme W. est sobre, et n'a fait aucun écart alimentaire, n'a été soumise à aucune cause toxique appréciable.

Notons encore qu'elle n'a jamais eu d'otite.

Examen, le 20 février 1926. — La malade est venue à la Salpêtrière par le métro, mais en s'appuyant au bras de sa belle-sœur, sans l'aide de laquelle elle serait tombée. La température est normale. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

Debout, la malade ne peut garder l'équilibre que si elle maintient ses jambes écartées. Si on lui demande de joindre les talons, elle oscille et risque de tomber. La chute a tendance à se faire plutôt à gauche et en arrière. La malade ne peut se maintenir un pied devant l'autre, ni se tenir sur une seule jambe. L'occlusion des yeux n'exagère pas les troubles de la statique.

La *démarche* est nettement *cérébelleuse* : les jambes sont écartées, lancées avec brusquerie ; la malade titube, ne peut suivre la ligne droite sans festonner ; elle a tendance à dévier plutôt vers la gauche. Le demi-tour détermine une perte de l'équilibre quel que soit le sens de la rotation. La marche de flanc est exécutée avec lenteur et prudence, mais sans tendance à la chute. Si on demande à la malade de sauter à pieds joints, elle exécute le saut, mais tomberait en revenant au sol si on ne la retenait pas. Si on lui demande de renverser le tronc en arrière, les genoux ne se fléchissent pas, et la malade perd l'équilibre.

Pendant la marche, les bras se balancent largement, et beaucoup plus le gauche que le droit.

L'*examen* au lit révèle l'existence d'*hypermétrie* et d'*asynergie*, discrètes du côté droit du corps, très accentuées au contraire du côté gauche.

Talon sur le genou : à droite l'épreuve est sensiblement normale ; à gauche le mouvement est brusque, décomposé, le but est manqué et n'est atteint qu'après une ou deux corrections, le membre oscille plusieurs fois avant de garder l'immobilité.

Talon à la fesse : à gauche, la jambe est levée démesurément, le talon frappé violemment sur le plan du lit ; à droite l'*asynergie* est plus discrète.

Pied à la main : le mouvement est nettement plus brusque à gauche qu'à droite.

Doigt sur le nez : à gauche, le but est manqué, on note quelques oscillations à l'arrivée ; à droite le mouvement est à peu près correct.

L'occlusion des yeux n'exagère pas la *dysmétrie*.

Renversement de la main en pronation : les pouces s'abaissent excessivement. Si l'on précise bien à la malade que l'on désire obtenir l'horizontale, elle reproduit le mouvement d'une façon démesurée, et ramène dans un deuxième temps son pouce à l'horizontale.

L'épreuve de la *préhension* n'est correcte ni d'un côté ni de l'autre. A droite, les doigts s'écartent trop, et saisissent le verre avec brusquerie, mais le geste de boire est correct. A gauche au contraire, ces troubles sont beaucoup plus accentués, le verre est saisi avec violence, et la malade ne peut le mettre entre ses lèvres qu'en le heurtant 3 ou 4 fois contre ses arcades dentaires.

Il existe une *adiadococinésie* très notable à gauche. A droite le mouvement des marionnettes est à peu près correct.

On note une *hypotonie*, décelable aux quatre membres, mais surtout accentuée du côté gauche du corps. Les réflexes rotuliens et tricipitaux sont nettement pendulaires, surtout à gauche. La *réflectivité posturale* est très affaiblie à gauche.

Dans l'épreuve de la *passivité*, le freinage est moins bon du côté gauche que du côté droit.

Dans l'épreuve de l'index, il n'y a pas de déviation latérale, mais le mouvement est hypermétrique des deux côtés, surtout à gauche.

Force musculaire segmentaire : normale à droite. A gauche, on décèle une parésie légère. Au membre inférieur la diminution de la force est surtout appréciable dans les muscles raccourcisseurs du membre, mais elle existe aussi dans les mouvements d'adduction et d'abduction de la cuisse. Au membre supérieur, la parésie est appréciable dans les mouvements du poignet, les fléchisseurs des doigts, et dans le biceps. Cette diminution de force du côté gauche se manifeste par une fatigue rapide quand on demande à la malade de maintenir le bras étendu devant elle, ou la jambe soulevée au-dessus du plan du lit.

Les *réflexes tendineux et périostés* sont tous présents. Ils sont vifs, et nettement plus vifs à gauche qu'à droite. On note un réflexe controlatéral des adducteurs des deux côtés. Il n'y a pas de clonus.

Le *réflexe cutané-plantaire* se fait en flexion franche à droite. A gauche, il y a une tendance à l'éventail des orteils, et la flexion du gros orteil n'est pas franche. Les manœuvres d'OPPENHEIM, de GORDON, de SCHAEFFER donnent des réponses normales.

Les *réflexes cutanés abdominaux* sont conservés.

On note une légère *syncinésie* d'imitation du côté gauche, pendant la flexion volontaire énergique de la main droite.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

A l'examen oculaire, on trouve un nystagmus bilatéral très net dans le regard transversal, surtout à gauche. Il existe aussi quelques secousses nystagmiques verticales dans le regard vers le haut.

Les mouvements des globes oculaires se font normalement.

Les pupilles sont égales, régulières, et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

L'acuité visuelle et le fond d'œil sont normaux (Dr H. LAGRANGE).

Dans le domaine des autres *nerfs crâniens*, rien à signaler : la langue et le voile sont normaux, le réflexe vélo-palatin est conservé.

La *parole* paraît normale. Pourtant la malade dit qu'elle parle moins vite qu'à l'habitude, que sa langue « est lourde », « marche mal ». De fait, après la guérison de la maladie, la parole se montra beaucoup plus déliée et plus rapide.

La *sensibilité* est parfaitement normale à tous ses modes, superficiels et profonds.

Examen otologique (Dr TRUFFERT) (27 février).

Otoscopie : normale.

Diapasons : tous perçus.

Weber : latéralisé à gauche.

Rinne : + des deux côtés.

Epreuve de Barany : (à 23°).

O. G. : aucune réaction.

O. D. : vers 250cc on neutralise le nystagmus vers la droite ; après 300cc, apparaît une ébauche de déviation segmentaire vers la droite (?).

Epreuve du vertige voltaïque :

Pôle + à D : inclinaison de la tête à D à 5 ma.

Pôle + à G : inclinaison de la tête à G. à 2 ma.

Examen du sang (5 mars).

Hémoglobine : 100 p. 100.

Globules rouges : 3.959.000 (sans altérations morphologiques).

Globules blancs : 12.300, ainsi répartis :

Polynucléaires : 74 p. 100.

Mononucléaires : 21 p. 100 (12 lympho. 5 moyens mono 12 grands mono.)

Eosinophiles : 5 p. 100.

Examen des selles. — pas de vers intestinaux. Pas de parasites ni d'œufs.

Ponction lombaire.

Albumine : 0 gr. 22.

Réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives.

Aucun lymphocyte à la cellule de Nageotte.

Sucre : 0 gr. 70 par litre.

Réaction de Wassermann négative (H8).

Benjoin colloïdal normal : 0000012200000000.

Dans le sang la réaction de B-W est également négative (H8).

Les cultures du liquide céphalo-rachidien sur différents milieux aéro-bies et anaérobies sont restées négatives.

Etude expérimentale : Nous avons inoculé trois lapins avec le liquide céphalo-rachidien de la malade, l'un dans le cerveau, l'autre dans le cœur, le troisième dans le péritoine. Ces inoculations sont restées sans effets.

Evolution. — Nous avons soigné Madame W. par des injections intraveineuses de septicémine, de salicylate de soude, par l'ingestion d'iode de potassium, d'urotropine, d'argent colloïdal.

L'évolution s'est faite vers la guérison en quelques mois. A la fin de mars, la malade a présenté une varioloïde très bénigne. Elle avait été en contact avec une malade atteinte de variole. Les 19 et 20 mars, sa température atteignit 40°, et même 40°4. L'éruption se réduisit à 4 ou 5 vésicules situées sur la face et qui suppurèrent à peine. Cet accident intercurrent n'a en rien modifié l'évolution favorable des troubles nerveux antérieurs.

Dès le 18 mars, c'est-à-dire un mois après le début de l'ataxie, l'amélioration était notable. La marche était à peu près correcte, sauf, de temps à autre, un vacillement léger avec perte d'équilibre et de la

direction. L'hypermétrie et l'asynergie étaient très atténuées, mais le petit tremblement intentionnel persistait à la fin des mouvements. L'adiadococinésie, la passivité, l'hypotonie, le nystagmus persistaient, ainsi que la parésie musculaire et l'exagération des réflexes. Le réflexe cutané plantaire se faisait en flexion franche des deux côtés.

Le 5 avril l'état était à peu près le même, sauf une amélioration très nette des troubles parétiques. La malade quitte l'hôpital en mai, et vient de temps à autre se faire réexaminer.

4 juin. — Madame W... circule seule dans la rue. Elle va faire son marché et rapporte elle-même ses provisions dans un panier. A l'examen cependant, la marche est encore un peu incertaine. Le talon est porté correctement sur le genou, mais dans l'épreuve du talon à la fesse il y a une décomposition nette du mouvement, et dans l'épreuve du doigt au nez, il y a un ressaut à l'arrivée près du bui. Le diadococinésie est légèrement troublée à gauche. L'hypotonie est encore appréciable du côté gauche, mais les réflexes ont perdu leur caractère pendulaire. Objectivement, la préhension est normale ; mais la malade note encore que, quand elle coud, sa main gauche, de temps à autre, saisit incorrectement l'étoffe. La force musculaire est redevenue tout à fait normale. On note un léger nystagmus bilatéral, régulier et durable, plus rapide dans le regard vers la droite que dans le regard à gauche, et non influencé par les positions de la tête. La parole est redevenue tout à fait normale : c'est en constatant la rapidité actuelle du débit verbal que l'on se rend compte, rétrospectivement, que la parole était lente au début de la maladie.

16 juillet. — Depuis trois semaines la marche est redevenue tout à fait normale ; la malade court très correctement. On ne décèle plus aucun trouble cérébelleux dans les différentes épreuves classiques. Les réflexes sont nettement moins vifs qu'au début de l'affection. Il persiste seulement un léger nystagmus bilatéral.

30 octobre 1926. — La guérison se maintient, complète, sauf la persistance d'un nystagmus discret.

En résumé, une jeune femme de 29 ans, sans passé pathologique, indemne de syphilis, est prise subitement, en pleine santé, d'une ataxie cérébelleuse, en dehors de toute étiologie infectieuse ou toxique décelable. L'examen révèle tous les signes de la série cérébelleuse : hypermétrie, léger tremblement intentionnel, asynergie, adiadococinésie, hypotonie, passivité ; les signes sont discrets à droite, accentués à gauche. Il n'y a pas d'atteinte des nerfs crâniens, pas de troubles sphinctériens, pas de troubles

psychiques, pas de modifications appréciables de la parole. Il existe du nystagmus latéral et vertical. À gauche, côté où prédominent les troubles cérébelleux, on note une atteinte pyramidale discrète, traduite par une parésie légère, une exagération des réflexes, des syncinésies d'imitation. Les réflexes cutanés sont conservés, la sensibilité est normale. Les examens spéciaux mettent en évidence des troubles des associations labyrinthiques. Le liquide céphalo-rachidien est absolument normal, sauf une légère hyperglycorachie (0,70). L'examen sanguin révèle une hyperleucocytose légère (12.000), avec polynucléose et éosinophilie.

Malgré l'apparition intercurrente d'une affection fébrile, tous les troubles s'amendent progressivement. Cinq mois après le début de l'ataxie, aucun signe pathologique n'est plus décelable, à part un léger nystagmus persistant. Au bout de huit mois, la guérison se maintient.

ÉTUDE SYNTHÉTIQUE

Toutes les observations publiées, qu'il paraît légitime de grouper sous le nom d'ataxie aiguë de LEYDEX, ne sont pas exactement superposables. Dans tous les cas, cependant, on retrouve des points communs essentiels qui donnent à l'affection une physionomie très spéciale.

Début. -- Le début est toujours aigu, mais accompagné de circonstances variables.

1° Tantôt il se fait au milieu d'un cortège de symptômes graves : fièvre élevée, délire, perte de connaissance. On trouve notés dans quelques cas un état d'hébétude, des cris violents, un état maniaque, un syndrome de confusion mentale. L'apparition de convulsions ou de vomissements est assez rare, même chez les enfants.

Ces signes cérébraux graves sont généralement de courte durée. Quand ils disparaissent, les malades retrouvent leurs

fonctions psychiques normales, mais sont atteints d'une grande ataxie.

L'existence de céphalée est inconstante.

2° Dans d'autres cas, le début est beaucoup moins bruyant. Il n'y a pas de signes infectieux nets ; c'est en pleine santé, ou après un malaise léger, comme dans notre observation, que le sujet est frappé soudain d'ataxie, au cours de ses occupations, ou le matin, à son réveil.

Les symptômes atteignent souvent d'emblée leur maximum.

Dans d'autres cas, ils mettent plusieurs jours à se compléter.

Symptômes. — Le fond de la symptomatologie est constitué par une ataxie généralement considérable. C'est une *ataxie du type cérébelleux*. Dans les cas graves, le malade est incapable de marcher, de s'asseoir même dans son lit. Lorsque la marche est possible, elle est caractéristique : le sujet élargit sa base de sustentation, lance ses membres inférieurs en tous sens, festonne, perd l'équilibre ; c'est la démarche ébrieuse typique.

Assez souvent, comme dans les grandes scléroses en plaques, elle affecte un type vacillant : le tronc et la tête sont animés d'oscillations antéro-postérieures ou latérales.

L'examen systématique du malade révèle généralement tous les signes de la série cérébelleuse : hypermétrie, décomposition des mouvements, adiadococinésie, hypotonie musculaire, tendance à la catalepsie.

L'existence de tremblements est inconstante :: il s'agit de tremblement intentionnel, comparable à celui de la sclérose en plaques, et qui paraît n'être qu'une manifestation de l'asynergie.

L'ataxie affecte les quatre membres. Elle peut prédominer d'un côté, le plus souvent à gauche. Elle n'est pas exagérée par l'occlusion des yeux.

Les troubles de la parole faisaient essentiellement partie du tableau décrit par LEYDEN : La parole est généralement lente, comme épelée et monotone ; elle est parfois nettement scandée et explosive. Dans les cas accentués, elle s'accompagne de

troubles de la mimique : les efforts que le malade fait pour s'exprimer déterminent des grimacements, le front se plisse, la bouche s'ouvre sans mesure. Parfois, la respiration même en est gênée : dans les phrases un peu longues, le malade perd l'haleine (DINKLER).

Dans un certain nombre de cas, cependant, la parole n'est pas affectée, ou ne l'est qu'imperceptiblement, comme dans notre observation.

L'existence de *nystagmus* est inconstante (1/3 des cas environ). Quand il existe, il est habituellement bilatéral et transversal, parfois vertical ou rotatoire.

L'atteinte du *système pyramidal* est variable.

Parfois, les réflexes sont franchement exagérés, polycinétiques, diffusés, et l'on constate en même temps un clonus franc du pied, un signe de BABINSKI positif. Dans d'autres cas, l'atteinte pyramidale est moins évidente : les réflexes sont seulement vifs, sans clonus véritable, sans extension de l'orteil.

Quant à la force musculaire segmentaire, elle est généralement intacte. Dans quelques cas seulement, elle s'est montrée diminuée, d'un côté (comme dans notre observation), ou des deux côtés.

Les signes pyramidaux, quand ils existent, prédominent ordinairement du même côté que l'ataxie.

Les troubles sphinctériens sont exceptionnels.

Les *réflexes cutanés*, crémastériens et abdominaux, ainsi que le réflexe vélo-palatin, sont presque toujours conservés, souvent même vifs.

La *sensibilité* est normale dans tous ses modes. C'est très exceptionnellement que l'on trouve signalés des troubles de la sensibilité cutanée, ou des troubles du sens des attitudes segmentaires et du sens stéréognostique.

L'atteinte des *nerfs crâniens* est inhabituelle. Dans une observation de CLAUDE et SCHAEFFER, on trouve pourtant notées une paralysie faciale, une hémiparésie linguale, la perte des mouvements associés des yeux.

Nous avons pu, dans notre cas, avec la collaboration du Dr TRUFFERT, explorer les *fonctions labyrinthiques* ; l'épreuve du vertige voltaïque de BABINSKI était normale ; mais les réactions à l'épreuve de l'eau froide étaient troublées : l'irrigation de l'oreille gauche (côté où prédominait l'ataxie) ne déterminait aucune réaction ; l'irrigation de l'oreille droite neutralisait, vers 250 cc., le nystagmus spontané vers la droite, mais ne provoquait pas de déviation segmentaire appréciable. Les associations cérébello-vestibulaires semblaient donc atteintes chez notre malade.

Les *fonctions psychiques* sont habituellement intactes. On peut cependant noter quelques troubles du caractère et de la mémoire, un état de confusion mentale, mais généralement passagers.

La *punction lombaire*, pratiquée à la phase aiguë de la maladie, peut montrer une lymphocytose légère (CLAUDE et SCHAEFFER, GUILLAIN et LAROCHE). Dans un cas de P. MERLE, il y avait une grosse réaction albumineuse. Mais le liquide céphalo-rachidien peut être parfaitement normal (notre malade, cas de FRANÇAIS, de MARCHAND). Dans notre cas, il était bactériologiquement stérile et s'est montré inoffensif pour le cobaye.

L'*examen sanguin* montre assez souvent une anémie discrète (3 à 4 millions de globules rouges), parfois une leucocytose légère avec polynucléose. Il en était ainsi chez notre malade, qui présentait, en outre, un certain degré d'éosinophilie (5 %), sans parasitose intestinale qui pût l'expliquer.

Evolution. — Un fait essentiel domine l'histoire des ataxies aiguës, c'est leur évolution régressive. Après avoir atteint, en quelques heures ou quelques jours, leur maximum, les troubles ont tendance à s'amender rapidement.

D'une manière générale, la durée de la maladie paraît être proportionnelle à l'intensité initiale des symptômes. Mais même dans les cas au début très alarmants, le pronostic est favorable.

La guérison peut être complète en quelques semaines. La durée habituelle est de trois à six mois.

Pourtant, quelques signes peuvent persister : du nystagmus, une exagération des réflexes, parfois une inversion du réflexe cutané plantaire. Chez l'enfant demeure assez souvent un léger déficit mental. Mais ces séquelles ne paraissent pas avoir une évolution progressive : la maladie ne semble pas capable de rechûtes. C'est là son caractère très particulier. A vrai dire, nombre d'observations manquent d'un recul suffisant.

DISCUSSION ÉTIOLOGIQUE

L'ataxie aiguë du type LEYDEN demeure d'étiologie très imprécise.

Elle s'observe chez l'enfant, ou chez l'adulte jeune, de vingt à trente ans.

Parfois, elle est apparue à l'occasion d'une *intoxication*, par des conserves alimentaires (Burr), par le poisson gâté (Schnitzer), par l'inhalation de vapeurs de gazoline (Potts).

Les faits décrits par BECHTEREW, au cours de l'intoxication alcoolique chronique, doivent être éliminés du cadre de l'ataxie de LEYDEN. L'auteur lui-même les en sépare.

On trouve invoqués, dans certaines observations, un *traumatisme*, une *insolation*, (REVENSTORF et WIGAND).

Mais dans la plupart des cas, l'*origine infectieuse* est probable. On peut noter, au début, une élévation thermique. A défaut de celle-ci, l'existence d'une polynucléose sanguine, d'une lymphocytose légère du liquide céphalo-rachidien sont en faveur de cette hypothèse.

Un cas de BREGMAN était consécutif à une gangrène de la main. Une malade de CLAUDE et SCHAEFFER avait subi, quelques semaines plus tôt, une extraction dentaire, sans qu'il y ait eu, d'ailleurs, d'accidents infectieux consécutifs. Parfois, une angine précède les manifestations nerveuses (GUILLAIN, FRANÇAIS).

La question surtout se pose des rapports de ces ataxies aiguës, en apparence primitives, avec certaines affections du système nerveux dont la nature infectieuse est à peu près établie aujourd-

d'hui, et principalement : la maladie de HEINE-MEDIN, la sclérose en plaques, l'encéphalite épidémique.

On peut, dans une certaine mesure, comparer l'ataxie aiguë de LEYDEN et la *maladie de Heine-Medin*, non pas dans leur symptomatologie, mais dans leur évolution. L'une et l'autre, après une phase aiguë, tendent à la régression : celle-ci peut être complète : ou, si quelques signes persistent, c'est à titre de séquelles, qui n'évolueront plus. MM. CLAUDE et SCHAEFFER se sont demandé si le virus de la poliomyélite ne pourrait pas, dans certains cas du moins, donner le tableau de l'ataxie aiguë. A vrai dire, la symptomatologie est si différente que l'assimilation paraît difficile : l'ataxie aiguë ne s'accompagne jamais de paralysies avec atrophie musculaire.

Par contre les symptômes de la maladie de LEYDEN présentent une ressemblance frappante avec ceux de la *sclérose en plaques*. Dès les premières observations, les auteurs avaient noté l'analogie. Il convient pourtant de souligner aussi les dissemblances :

La sclérose en plaques, par son mode d'installation, son évolution lente, ses poussées successives, s'oppose nettement, dans ses formes habituelles, à l'ataxie aiguë de LEYDEN.

Si son début est parfois brusque, elle ne réalise pourtant jamais d'emblée un syndrome aussi complet que celui de l'ataxie aiguë. L'interrogatoire révèle presque toujours des manifestations antérieures de la maladie : paresthésies des extrémités, petits troubles sphinctériens, amblyopie passagère, gêne de la marche, etc...

Si elle présente souvent des rémissions, parfois très prolongées, celles-ci pourtant, en général, ne sont pas absolument complètes, et tôt ou tard la maladie reprendra sa marche, par à-coups successifs. Ce n'est qu'après de longues années qu'elle réalisera le tableau d'une grande ataxie cérébelleuse avec dysarthrie, tremblement intentionnel.

Comme y ont insisté le professeur GUILLAIN et son élève MAR-

quezy, et comme nous avons pu le vérifier maintes fois nous-même, il est exceptionnel que les premières poussées de la sclérose en plaques ne s'accompagnent pas de petits troubles sensitifs : paresthésies, fourmillements des extrémités ; l'examen objectif révèle souvent des troubles de la sensibilité osseuse au diapason. Ces symptômes ne font pas partie du tableau des ataxies aiguës.

D'autre part, une atteinte évidente du système pyramidal, et en particulier le signe de BABINSKI, est à peu près constante dans la sclérose en plaques ; elle est moins fréquente dans l'ataxie aiguë. Les troubles sphinctériens sont la règle dans la première affection : ils sont l'exception dans la seconde. Les réflexes cutanés abdominaux sont généralement conservés dans l'ataxie aiguë.

A la vérité, rien ne permet à l'heure actuelle d'émettre une opinion ferme pour ou contre l'identité des deux affections. Il faudrait s'efforcer de savoir ce que sont devenus les malades ayant présenté jadis le tableau de l'ataxie aiguë, puisque les principales dissemblances sont d'ordre évolutif. Encore pourrait-on se demander, comme l'a fait M. GUILLAIN, si l'ataxie aiguë n'est pas une forme curable de la sclérose en plaques. Aujourd'hui que nous connaissons mieux cette affection, nous savons sa fréquence et combien variées peuvent être ses manifestations cliniques. Trois ans avant que notre malade, Mme W., eût été frappée d'ataxie aiguë, son mari avait présenté une amblyopie soudaine et rapidement régressive : on sait qu'un accident de ce genre peut être le fait d'une sclérose en plaques. Le virus de cette affection n'a-t-il pas visité successivement le mari et la femme ? Nous soignons, en ce moment, un jeune homme de 24 ans, indemne de syphilis, marié et père de famille, qui présente une sclérose en plaques typique, avec paraplégie spasmodique, signes cérébelleux, nystagmus, ébauche de tremblement intentionnel, légère scansion de la parole. Ces troubles se sont installés de façon progressive en quatre mois. Or, ce malade, à l'âge de 15 ans, avait présenté une amblyopie brusque

et transitoire. Pendant huit ans, il fut absolument normal. Il est à peu près sûr que cette amblyopie constituait une première manifestation de sa maladie : une bouffée d'ataxie aiguë ne peut-elle pas se montrer curable au même titre que le fût la névrite optique chez ce jeune homme ?

La question demeure en suspens.

Il nous semble que certaines recherches biologiques pourraient aider à la résoudre. Les poussées évolutives initiales de la sclérose en plaques s'accompagnent généralement de modifications de la courbe du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien (floculation partielle dans les cinq premiers tubes, allongement de la courbe vers la droite), contrastant avec une réaction de BORDET-WASSERMANN négative. Ces modifications existaient chez notre jeune homme atteint de sclérose en plaques. Au contraire, chez Mme W., qui présenta le tableau d'une ataxie aiguë, le benjoin colloïdal se montra rigoureusement normal à deux examens différents. Ce cas unique ne constitue encore qu'un argument fragile : de nouvelles recherches mériteraient d'être faites à cet égard.

Il ne faut pas oublier enfin que le tableau de l'ataxie aiguë peut s'observer à la suite des maladies infectieuses les plus diverses, et souvent avec la même curabilité rapide. Il n'est donc pas impossible que l'ataxie aiguë primitive, type LEYDEN, relève d'une infection différente de celle qui provoque la sclérose en plaques, maladie autonome à poussées successives, telle que nous la concevons aujourd'hui. Peut-être a-t-elle une autonomie entière, non seulement clinique, mais encore étiologique.

Une question se pose encore : l'encéphalite épidémique est-elle capable de réaliser le tableau de l'ataxie aiguë ? On sait combien protéiformes peuvent être ses manifestations cliniques : il n'est pas de partie du système nerveux qui ne puisse être atteinte par son virus. Cependant, ses formes ataxiques sont exceptionnelles, et si l'atteinte cérébelleuse se manifeste parfois, c'est presque toujours de façon discrète.

Pourtant, dès leur première communication sur l' « encéphalomyélite subaiguë », dont les observations ont été rattachées, depuis lors, à la maladie de Von Economo, MM. CRUCHET, MOUTIER et CALMETTES signalaient l'ataxie aiguë parmi les manifestations possibles de l'affection épidémique nouvelle.

Récemment, MM. SOLQUES et ALAJOUANINE ont observé chez un malade, peu de temps après une encéphalite à forme oculoléthargique, un tableau rappelant de très près celui de l'ataxie aiguë : grand syndrome cérébelleux, nystagmus, dysarthrie très accentuée, absence de troubles sensitifs, régression rapide. Mais il existait d'autres signes qui ne font pas partie habituellement de l'ataxie aiguë : une abolition des réflexes cutanés-abdominaux, du ptosis, une incontinence des urines, une parésie du voile du palais et des muscles de la face. D'autre part, bien que rapide, le début n'avait pas été aussi soudain que dans l'ataxie aiguë. Les auteurs ont considéré ce cas comme une « sclérose en plaques probable, à forme cérébelleuse, consécutive à l'encéphalite épidémique » ; mais ils l'ont rapproché de l'ataxie aiguë « de LEYDEN-WESTPHAL » : ils posaient ainsi le double problème, sans pouvoir le résoudre de façon ferme.

Le professeur J. A. BARRE a décrit des formes labyrinthiques de l'encéphalite épidémique. Mais leurs manifestations sont généralement très frustes : elles peuvent créer une incertitude légère de la marche, mais non pas le tableau d'une grande ataxie.

MM. COURTOIS-SUFFIT, SCHAEFFER et GARNIER, ont observé, au décours d'une encéphalite à forme hypersomnique, un grand syndrome de déséquilibre, sans ataxie des mouvements isolés, qu'ils ont considéré comme d'origine cérébello-vestibulaire. Mais là encore, le mode de début, la symptomatologie n'étaient pas exactement ceux de l'ataxie aiguë de LEYDEN : et d'ailleurs les auteurs ont rejeté ce diagnostic.

A l'heure actuelle, rien ne permet de considérer l'ataxie aiguë comme une manifestation de l'encéphalite épidémique. Dans une observation de MM. CLAUDE et SCHAEFFER, il existait bien, au début, de la somnolence ; mais celle-ci n'appartient pas en propre

à l'encéphalite ; on l'observe même dans certaines poussées évolutives de la sclérose en plaques (G. GUILLAIN (1), ALAJOUANINE et BARUK (2)). La diplopie, le ptosis, les algies, les myoclonies ne font pas partie du tableau de la maladie de LEYDEN. Dans les cas connus jusqu'à présent on n'a jamais vu l'ataxie aiguë évoluer vers un état parkinsonien. Si, chez notre malade, il existait un certain degré d'hyperglycorrachie (0,70), celle-ci n'est pas suffisamment caractéristique pour établir un diagnostic de névrixite épidémique. On peut remarquer, d'ailleurs, que les cas d'ataxie aiguë n'ont pas paru se multiplier au cours des récentes épidémies de cette affection.

Au total, s'il n'est pas impossible que l'encéphalite épidémique puisse, parmi ses manifestations si diverses, réaliser occasionnellement le tableau d'une ataxie cérébelleuse, plus ou moins aiguë, il nous semble difficile de lui rattacher la maladie de LEYDEN.

Celle-ci, jusqu'à plus ample informé, nous paraît devoir être considérée comme une entité nosologique particulière.

Mais il résulte de cette discussion un enseignement pratique.

En présence d'un cas d'ataxie aiguë, il faut mener une enquête minutieuse. On recherchera soigneusement s'il n'existe pas des manifestations associées permettant de rattacher le syndrome observé à l'encéphalite épidémique. On s'efforcera surtout de trouver des signes qui puissent faire songer à la sclérose en plaques ; en recherchant dans les antécédents du malade, l'existence de troubles antérieurs : gêne de la marche, vertiges, amblyopie, troubles sphinctériens, paresthésies des extrémités, etc... ; et en s'aidant de la ponction lombaire, qui permettra l'étude de la réaction du benjoin colloïdal.

Cette enquête soigneuse n'aura pas qu'un intérêt théorique, puisque, telle que nous la concevons aujourd'hui, l'ataxie aiguë

(1) G. GUILLAIN. Rapport sur la sclérose en plaques. IV^e Réunion neurol. internat. in *Revue-Neurologique*, 1924.

(2) Th. ALAJOUANINE et H. BARUK. La valeur séméiologique des narcolepsies en dehors de l'encéphalite léthargique. *Progrès médical*, n° 17, 24 avril 1926.

a un pronostic des plus favorables : elle guérit et ne récidive pas. S'il s'agit au contraire d'une poussée évolutive de sclérose en plaques ou d'une encéphalite, l'avenir du malade est beaucoup plus réservé.

On n'oubliera pas, d'autre part, que le syndrome de l'ataxie aiguë peut être consécutif à des infections variées : non seulement à des maladies à grand fracas, comme la fièvre typhoïde, la variole, ou la scarlatine, mais encore à des infections qui pourraient, à la rigueur, rester méconnues, telles : la diphtérie, la varicelle ou le paludisme.

Il faut savoir enfin que la maladie de LEYDEN peut être momentanément simulée par une méningite tuberculeuse (NONNE, HAUPTMANN (1), D'ESPINE (2), c'est dire que, dans tous les cas, l'examen complet du liquide céphalo-rachidien s'impose.

★★

L'étude de l'ataxie aiguë de LEYDEN nous a mené très loin, semble-t-il, de l'ataxie aiguë des tabétiques. Pour un médecin averti, la confusion n'est pas possible entre les deux syndromes. Si l'acuité de leur début et bien des points de leur symptomatologie leur confèrent de grandes analogies, un examen plus complet des malades permet rapidement de les différencier : il suffit de percuter les réflexes, qui sont abolis dans un cas, conservés et même exagérés dans l'autre. D'autre part, les troubles pupillaires, les altérations de la sensibilité caractérisent encore le tabès. Au contraire, le nystagmus, les troubles de la parole, le tremblement intentionnel, et les signes pyramidaux, quand ils existent, donnent à la maladie de LEYDEN une physionomie très particulière.

Il ne faut pourtant pas se contenter de la clinique. Il existe

(1) HAUPTMANN. Akute Ataxie bei tuberkulöser Meningitis (Mitteil. a. d. Hamburgischer Staatskrankenaussalten, XV ; 1910, p. 1.).

(2) D'ESPINE. Observ. d'Ataxie cérébell. dans la méningite tuberculeuse. *Archives de médecine des Enfants*, 1914, n° 5, p. 366.

entre les deux syndromes des faits de passage, dont l'étiologie peut n'être pas toujours évidente : témoin l'observation suivante, due à MM. DUMOLARD et GUISONI (d'Alger), et que nous résumons :

K. T..., 35 ans. Pas d'antécédents notables, en dehors de quelques accès de paludisme, survenus en 1917, et qui ne se sont pas renouvelés depuis. Pas d'alcoolisme. Pas de syphilis connue.

-Le 5 mars 1922; vers 4 heures du matin, K. T... est réveillé par une violente céphalée, à prédominance occipitale, accompagnée de vertiges incessants. Il ne peut remuer ses membres inférieurs. A l'infirmerie où le malade est transporté, on constate de la fièvre, et des signes qui font porter le diagnostic de méningite. Pendant quelques jours, il semble avoir existé un état confusionnel, car K. T... ne se souvient que très confusément des faits qui se sont déroulés.

A l'examen, le 9 mars, état psychique normal. Céphalée, vertiges, impotence accentuée des membres inférieurs.

Il n'existe pourtant aucun signe de paralysie. Les mouvements volontaires sont tous possibles et se font avec force. Les troubles moteurs, extrêmement marqués, sont des troubles d'incoordination cérébelleuse. Ils prédominent aux membres inférieurs, mais existent aussi, quoique discrets, aux membres supérieurs où l'on met facilement en évidence l'asynergie, la dysmétrie et l'adiadococinésie.

La marche est difficile, titubante et ébrieuse. Ebauche de ROMBERG.

Il n'existe aucun trouble subjectif de sensibilité. Objectivement, les sensibilités superficielles et profondes sont intactes.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Les réflexes des membres supérieurs sont faibles mais égaux.

Il existe un signe de Babinski positif des deux côtés.

Il n'y a ni diplopie, ni nystagmus. Les pupilles sont irrégulières et déformées ; le réflexe à la lumière est très paresseux des deux côtés : le réflexe à l'accommodation est conservé.

Vertige voltaïque normal des deux côtés.

Pas de fièvre. Examen viscéral négatif. Urines normales.

Ponction lombaire (18 mars).

Liquide clair.

Sucre : 0 gr. 667.

Albumine : 0 gr. 55.

Lymphocytes : 150 par mmc.

Bordet-Wassermann : très fortement positif.

Evolution. — Sous l'influence d'un traitement spécifique, à la fois mercuriel et novarsenical, amélioration très rapide.

Le 2 avril, les vertiges, la céphalée ont disparu. Les troubles moteurs ont disparu aux membres supérieurs, et se sont très améliorés aux

membres inférieurs. Il n'y a ni asynergie, ni dysmétrie appréciable. La marche est à peu près normale, encore un peu indécise et ébrieuse.

L'exécution de certains mouvements rapides est difficile, tels l'arrêt au commandement ou le demi-tour.

Les réflexes rotuliens et achilléens restent abolis. Le signe de Babinski reste en extension des deux côtés. Les troubles oculaires sont stationnaires. Pas de troubles sensitifs, ni superficiels, ni profonds. Pas d'astéréognosie. Pas de Romberg net.

2^e ponction lombaire (22 avril).

Sucre : 0 gr. 538.

Albumine : 0 gr. 30.

Lymphocytes : 14.

Bordet-Wassermann : fortement positif.

Réaction du benjoin : positive.

Les auteurs rattachent cette observation au « syndrome ataxie aiguë ». Ils la classent parmi les myélites aiguës disséminées à symptomatologie cérébelleuse prédominante, et la comparent à un « véritable syndrome aigu de sclérose en plaques ».

Par sa symptomatologie cérébelleuse, par son début fébrile accompagné de signes encéphaliques (céphalée, vertiges, état confusionnel), par ses signes pyramidaux, par l'absence de troubles sensitifs, cette observation s'apparente indiscutablement à l'ataxie aiguë de LEYDEN. Mais l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, les troubles pupillaires, les réactions humérales la rapprochent également des ataxies aiguës des tabétiques (et en particulier de notre observation VII). Il a fallu l'examen complet du liquide céphalo-rachidien, pour faire la preuve de l'origine indiscutablement syphilitique des accidents.

★★

Des observations de ce genre sont du plus haut intérêt. Elles nous montrent que des cadres cliniques apparemment bien tranchés peuvent être unis par des faits de transition. *La Syphilis peut donner des ataxies aiguës qui débordent largement le cadre du tabès.*

En présence d'un syndrome aigu d'ataxie, il ne suffit donc pas de se baser sur la clinique pour le ranger dans tel ou tel cadre nosologique ; il faut encore mener une enquête complète pour éclairer son étiologie. Nos méthodes modernes d'investigation biologique nous fournissent, à cet égard, une aide précieuse, qu'il faut utiliser pour le plus grand bien des malades.

★★

Dans le domaine des ataxies aiguës, d'autres exemples nous montrent encore qu'il n'y a pas de parallélisme absolu entre les tableaux cliniques et les causes.

Une maladie infectieuse, comme la diphtérie, peut indifféremment engendrer une polynévrite aiguë à forme ataxique, ou un syndrome du type LEYDEN-WESTPHAL.



CONCLUSIONS

I. — L'ATAXIE AIGUE TABETIQUE.

1° Parmi les états disparates, que leur symptomatologie permet de désigner sous le nom d'ataxies aiguës, il y a place pour une forme évolutive particulière du tabès qui réalise une véritable ataxie aiguë tabétique : En raison de sa grande rareté, cette forme est restée, jusqu'à ce jour, ignorée des auteurs classiques.

2° Plus fréquente chez l'homme, qu'elle frappe surtout entre 30 et 40 ans, cette ataxie aiguë tabétique est presque toujours révélatrice d'un tabès demeuré, jusqu'à elle, fruste et méconnu. Si l'on retrouve parfois, dans le passé des malades, quelques manifestations qui donnent la trace antérieure du tabès, bien souvent, elle est le premier accident pathologique qui vient surprendre un sujet en pleine santé apparente.

3° Des prodromes peuvent précéder les troubles moteurs : paralysies oculaires, engourdissements ou fourmillements dans les membres. Mais toujours l'ataxie s'installe de la façon la plus soudaine. En quelques instants ou quelques heures, au maximum en quelques jours, elle acquiert une intensité extrême. D'un sujet qui, la veille, se comportait comme un individu normal, elle fait un infirme, incapable de marcher et de se tenir debout sans soutien, comparable, en un mot, aux grands ataxiques chroniques confinés depuis longtemps dans les hospices.

L'examen systématique montre que les troubles moteurs sont exclusivement dus à l'incoordination musculaire : la force segmentaire est normale. L'ataxie prédomine aux membres inférieurs, mais peut frapper aussi les membres supérieurs. Mis à part son mode d'installation singulier, elle ne diffère pas de l'ataxie classique des tabétiques, et l'examen complet du malade confirme le diagnostic de tabès. Dans certains cas, pourtant, le signe d'ARGYLL-ROBERTSON est absent.

4° L'A. A. tabétique s'accompagne constamment d'altérations du liquide céphalo-rachidien : lymphocytose, hyperalbuminose, réactions des globulines positives. La réaction de BORDET-WASSERMANN, souvent négative dans le sang, est généralement positive dans le liquide céphalo-rachidien ; mais elle peut être en défaut. La réaction du benjoin colloïdal paraît plus constante ; elle se montre souvent aussi intense que dans la paralysie générale.

5° Une des particularités les plus intéressantes de l'A. A. tabétique est son évolution régressive sous l'influence du traitement spécifique. L'amélioration est très manifeste après quelques semaines. Au bout de plusieurs mois, la guérison est généralement complète. Le malade n'en reste pas moins un tabétique, car l'abolition des réflexes et les troubles pupillaires persistent.

Les altérations humorales régressent comme l'ataxie. Il est particulièrement frappant de suivre le rapide fléchissement de la courbe du benjoin colloïdal, dont l'évolution contraste ainsi avec ce que l'on observe chez les paralytiques généraux.

6° Le pronostic de l'A. A. tabétique est donc favorable, à condition que le traitement soit suffisamment précoce et actif. L'action thérapeutique semble d'autant plus efficace que les réactions du liquide céphalo-rachidien se sont montrées plus intenses.

Parmi les différentes médications antisyphilitiques, il faut donner la préférence au mercure et surtout au bismuth. L'arsenic doit être manié avec plus de prudence.

7° L'A. A. représente une poussée évolutive particulièrement intense du tabès. Les altérations du liquide céphalo-rachidien font la preuve du processus inflammatoire qui préside à l'éclosion des accidents, et qui explique, dans une certaine mesure, leur régression sous l'influence du traitement spécifique.

Anatomiquement, il s'agit d'un processus de méningo-radiculomyélite spécifique à topographie postérieure, intéressant non seulement la méninge et les racines, mais encore vraisemblablement les conducteurs médullaires ascendants à destination cérébrale et cérébelleuse.

L'A. A. tabétique est, dans une certaine mesure, comparable à la myélite aiguë syphilitique à début apoplectique ; elle réalise un véritable ictus ataxique. Au contraire, l'ataxie progressive des tabès classiques s'apparente à la myélite d'Erb.

Une atteinte pyramidale peut d'ailleurs s'associer aux troubles ataxiques : ainsi se trouve réalisé le tableau d'une sclérose combinée à début suraigu.

8° Il est impossible de confondre l'A. A. avec les autres accidents moteurs brusques du tabès : dérochement passager des jambes, paraplégies brusques, troubles labyrinthiques par névrite de la 8° paire ou par crise angioneurotique.

II. — ATAXIES AIGUES POLYNEVRITQUES

1° Certaines polynévrites aiguës à forme ataxique, d'origine toxique ou infectieuse, peuvent réaliser un tableau très voisin de l'ataxie aiguë tabétique. Ces formes, d'ailleurs très exceptionnelles, rentrent dans le cadre du nervo-tabès périphérique de DÉJÉRINE, et méritent le nom d'A. A. polynévritiques.

A vrai dire, un examen clinique complet permet généralement de différencier les deux affections. Il est pourtant des cas où la ponction lombaire est indispensable pour affirmer la nature des accidents.

2° Il n'y a pas, à l'heure actuelle, d'observations probantes

de polynévrites syphilitiques capables de simuler l'ataxie aiguë tabétique.

Quant aux « polyradiculites syphilitiques » aiguës à forme pseudo-tabétique, il paraît légitime de les faire rentrer dans le cadre du tabès.

III. — ATAXIE AIGUE TYPE « LEYDEN »

1° Cette affection réalise un tableau très différent de l'A. A. tabétique. Elle se caractérise par une ataxie du type cérébelleux, accompagnée souvent de tremblement intentionnel et de troubles de la parole qui la font ressembler à la sclérose en plaques. Les réflexes sont conservés, ou même exagérés ; un véritable syndrome pyramidal peut s'associer à l'ataxie. L'évolution est régressive et aboutit généralement à la guérison complète.

2° Une distinction doit être faite entre les syndromes d'A. A. qui peuvent compliquer maintes maladies infectieuses classées, et l'A. A., qui survient en dehors de toute étiologie précise, comme dans l'observation princeps de Leyden.

3° Il est difficile, à l'heure actuelle, de se prononcer sur la nature exacte de cette affection. La question de ses rapports avec la sclérose en plaques reste en suspens.

IV

Si les différences sont grandes entre l'A. A. type LEYDEN et les autres formes d'A. A. de type tabétique ou polynévritique, il existe pourtant des faits de passage entre les divers cadres nosologiques.

C'est ainsi que la syphilis peut réaliser des A. A. qui, débordant largement le cadre du tabès, s'apparentent à l'ataxie de LEYDEN.

D'autre part, l'exemple de certaines maladies infectieuses nous montre qu'une même cause peut indifféremment donner nais-

sance à l'ataxie du type polynévritique ou à l'ataxie du type cérébelleux.

Grâce à nos moyens modernes d'investigation biologique, on peut espérer que l'observation de nouveaux faits permettra d'éclaircir nombre de points qui demeurent obscurs dans l'histoire des syndromes d'ataxie aiguë.

Vu : *Le Président de Thèse,*

G. GUILLAIN.

Vu : *Le Doyen,*

H. ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

a) Ataxie aiguë tabétique

- ALAJOUANINE (Th.) et PÉRISSON (J.). — Tabès à début par ataxie aiguë curable. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 juillet 1924, n° 27, p. 1218.
- BIKELES (G.). — Ein Fall von Tabes dorsalis mit aküteinsetzenden ungewöhnlichen Koordinationsstörungen am Rumpf. *Neurolog. Centralbl.* 1^{er} oct. 1915, n° 19, p. 707.
- BRAMWELL (Byrom). — Tabes with acutely developed ataxia. *Brit. med. Journ.*, 1902, p. 714.
- Analysis of 155 cases of tabes. *Brain*. Part. I, 1902, p. 19.
- CLAUDE (H.) et VELTER (G.). — Polyradiculite de nature vraisemblablement spécifique simulant un tabès. *Soc. Neurol.* 10 nov. 1910, in *Rev. Neurol.*, 30 nov., n° 22, p. 525.
- FOIX (Ch.) et LAGRANDE (H.). — Les poussées évolutives du tabès. *Bulletin médical*, 2-5 avril 1924, n° 14, p. 375.
- GUILLAIN (Georges). — La forme ataxique suraiguë transitoire et curable du tabès évolutif. *Bull. Acad. méd.*, 28 juin 1921, p. 732.
- GUILLAIN (G.), ALAJOUANINE et GIROT. — Poussée évolutive syphilitique, etc... *Soc. Neurol.*, 7 février 1924, in *Rev. Neurol.*, p. 254.
- HOLMES (William H.). — A case of tabes dorsalis showing Ataxia of sudden onset. *Chicago neurol. Soc.*, in *Arch. of Neurol. and Psych.*, vol. 7, n° 3, mars 1922, p. 406.
- JOSIPOVICI (S.). — Ueber einen Fall von akuter Ataxie bei Tabes. *Wiener Mediz. Presse*, 1902, n° 16, p. 745.

b) Ataxies aiguës en général

- ACHARD (Ch.) et DEMANCHE (R.). — Troubles spasmo-cérébelleux consécutifs à une fièvre typhoïde. *Soc. Neurol.*, 8 nov. 1906, in *Rev Neurol.*, 30 nov., p. 1088.
- ALLOCCO (Orazio, d'). — Syndrôme cérébelleux dû à la malaria. *La Riforma medica*, an XXIII, n° 1, 5 janvier 1907, p. 11.
- BARIÉ et COLOMBE. — Syndrôme cérébello-spasmodique transitoire dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 27 juin 1913, p. 1259.
- BARRÉ (J.-A.) et REYS. — La forme labyrinthique de l'encéphalite épidémique. *Bull. médic.*, n° 18, 30 avril 1921, p. 356.
- BATTEN (Frederick E.). — Ataxiā in Childhood. *Brain*, 1905, Parts III-IV, p. 484.
- BATTEN (F.-E.). — *Clinical Soc. of London*, 26 avril 1907.
— *Proceed. of the Roy. Soc. of Med. of London*, vol. VIII, n° 3.
- BECHTEREW (W. von). — Ueber akute auftretende Störungen der Motilität mit den Merkmalen cerebellarer Ataxie bei Alkoholikern. *Neurolog. Centralbl.*, 15 sept. 1900, n° 18, p. 834.
— Ueber akute cerebellare Ataxie. *Neurolog. Centralbl.*, 16 mai 1902, n° 10, p. 435.
- BERKLEY (H.-J.). — Acute Ataxie (pseudo-tabes) following diarrhoea. *Bull. of the Johns Hopkins Hospital*. Baltimore 1892, vol. III, n° 19.
- BEVACQUA (Alfredo). — Syndrôme cérébelleux avec anarthrie par malaria (syndr. de Pansini) et ataxie centrale aiguë de Leyden. *La Riforma medica*, an XXIV, n° 50, 14 déc. 1908, p. 1383.
- BREGMANN (L.-E.). — Ueber akute Ataxie. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, B. XXXIII, H. 5-6, 1908.
- BRÜCKNER (Max). — Akute cerebrale Ataxie im Verlaufe einer Diphthérie. *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1909, n° 34, p. 1513.
- BURR (Charles W.). — *Journ. of Amer. med. Assoc.*, V. LXII, n° 22, 30 mai 1914, p. 1712.
- BUZZARD (E. F.). — Cas d'Ataxie cérébell. aiguë chez un adulte. *Proceed. of the Royal Soc. of Med. of London*, vol. VIII, n° 3, p. 22, 11 décembre 1913.
- CADWALADER (Williams B.). — A case in which severe general Ataxia developed during the course of acute encephalitis. *Philadelphia*

neurolog. soc., in *Arch. of Neurol. and Psych.*, vol. 6, n° 3, p. 241, août 1921.

CLAPTON. — *Trans. pathol. Soc. of London*, 1871, p. 20.

CLAUDE (H.) et SCHAEFFER. — Le syndrome d'Ataxie aiguë dans ses rapports avec les infections diffuses du système nerveux. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 24 février 1911, p. 192.

COMBY (Jules). — Ataxie cérébelleuse chez les enfants. *Arch. de méd. des Enfants*, 1914, n° 5, p. 369.

CONCETTI (Luigi). — Sopra caso di atassia cerebellare post-tifica in un bambino. *La Pediatria*, an VI, n° 8, p. 240, août 1898.

CONOR. — Phénomènes de sclérose en plaques consécutifs à une fièvre typhoïde. *Gaz. des Hôpit.*, 21 avril 1904, p. 447.

COURTOIS-SUFFIT, SCHAEFFER et GARNIER. — Syndrôme cérébello-vestibulaire d'origine encéphalitique, ou sclérose en plaques. *Soc. Neurol.*, 2 avril 1925, in *Rev. Neurol.*, 1925, T. I, p. 441.

CRUCHET, MOUTIER et CALMETTES. — Quarante cas d'encéphalo-myélite subaiguë. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 27 avril 1917.

DANA (Ch.-L.). — Ataxie spinale aiguë et ses rapports avec les autres formes d'ataxie. *New-York med. Journ.*, 20 avril 1901.

DAVIDENKOFF (S.). — Contribution à l'étude de l'Ataxie aiguë cérébrale. *L'Encéphale*, 10 janvier 1910, p. 44.

— Contribution à l'étude de l'Ataxie aiguë de Leyden-Westphall. *Thèse Saint-Petersbourg*, 1911.

— Les données nouvelles, sur l'A. A. de Leyden-Westphall. *Journ. russe neurol. de S. S. Korsakoff.*, 1915, p. 1.

DÉJÉRINE (J.). — Sur le nervo-tabès périphérique. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 23 octobre 1883.

— Etude sur le nervo-tabès périphérique. *Arch. de Physiologie*, 15 février 1884, p. 231.

— Sur le nervo-tabès périphérique. *Semaine médicale*, 1893, n° 26, p. 201.

DÉJÉRINE et SOLLIER. — Nouvelles recherches sur le tabès périphérique. *Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, 1889, p. 251.

DINKLER (M.). — Ueber akute cerebrale Ataxie. *Neurolog. Centralbl.*, n° 12, 15 juin 1899, p. 530.

DUMOLARD et GUISONI. — Un cas de myélite aiguë disséminée (syndrome d'Ataxie aiguë de type cérébelleux) de nature syphilitique. *Soc. Neurol.*, 6 juillet 1922, in *Revue neurol.* 1922, II^e sem., p. 1021.

- EBSTEIN (Wilhelm). — Sprach — und koordinations — störung in Armen und Beinen in Folge von Typhus abdominalis. *Deuts. Archiv. f. klin. Médiz.*, 1872, T. IX, fascic. IV-V, p. 528.
- ESPINE (d'). — Observation d'ataxie cérébelleuse dans la méningite tuberculeuse. *Arch. de méd. des Enfants*, 1914, n° 5, p. 366.
- FAYOLLE. — Sur un cas d'Ataxie cérébelleuse. *Lyon médical*, T. XCI, n° 27, 2 juillet 1899, p. 294.
- FEITH. — *Allgem. Zeitschrift f. Psych.* Band. 30, p. 236.
- FILATOFF (N.). — Ueber akute Ataxie im Kindesalter. *Arch. für Kinderheilkunde*, T. XXV.
- FOERSTER (O.). — Der meningo-zerebellare Symptomen-komplex bei fieberhaften Erkrankungen tuberkulöser Individuen. *Neurolog. Centralbl.* 16 nov. 1913, n° 22, p. 1414.
- FORLI (Vasco). — Un cas de syndrome cérébelleux dû à la malaria. *Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*. An XXVII, fasc. 2, 5 janvier 1907.
- FRANÇAIS (H.). — Ataxie aiguë. — Travaux du centre neurol. milit. de la III^e région, in *Revue Neurol.*, 1917, 2^e sem., p. 367.
- FRUGONI. — Pseudo-tabe da nevrite multipla sifilitica non gommosa in período terziario. *Riforma medica*, janvier 1909.
- GALLI (Paolo). — Le complicazioni nervose della varicella. Due casi di atassia cerebellare acuta. *La Pediatria*, vol. 33, n° 13, 1^{er} juillet 1925, p. 681.
- GENNARI (Giovanni). — *Gazzetta degli Ospedali e delle cliniche*, an XXIX, n° 44, 12 avril 1908, p. 469.
- GIOSEFFI. — Un cas d'ataxie aiguë infantile d'origine insolite. *Gaz. degli Osped. e delle Clin.*, 15 décembre 1907, p. 1584.
- GORDON (A.). — *Journ. of. Nerv. and mental disease*, 1918, p. 370
- GRANDE (Emman.). — Atteinte du système nerveux dans la malaria. *Riforma medica*, an XXV, n° 41, 11 oct. 1909, p. 1133.
- GRIFFITH (J. P. C.) — Acute cerebellar ataxia in children : report of a case, with rapid and complete recovery. *Amer. Journ. of the med. Sciences*. Janvier 1916, p. 24.
- Acute cerebro-cerebellar Ataxia. *Amer. Journ. of Dis. of Children*. Août 1920, p. 82.
- Acute cerebellar encéphalitis. *Amer. J. of medic. Sciences*. Décembre 1921, p. 781.

- GUILLAIN (Georges) et LAROCHE (Guy). — Un cas d'ataxie aiguë avec guérison rapide. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 mars 1911, p. 235.
- GUILLAIN (Georges) et BARRÉ (J.-A.). — Sur le réflexe cutané plantaire dans un cas d'ataxie aiguë. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 10 février 1916, p. 131.
- GUINON (L.). — Encéphalite et ataxie aiguë. *Arch. de méd. des Enf.*, 1914, n° 8, p. 561.
- GUTHRIE (Leonard). — Acute ataxy (encephalitis cerebelli). *Brain*, 1905, part. II, p. 363.
- Pneumonie et encéphalite cérébelleuse. *Proceed of Royal Soc. of med. of London*, vol. VII, n° 7, 24 avril 1914, p. 120.
- HAUPTMANN. — « Acute Ataxie » bei tuberkulöser Meningitis. *Mitteil. d. Hamburg. Staatskranken-ausalten*, XV, 1910, p. 1 (Anal. in *Neurol. Centralbl.*, 1912, p. 310).
- JACCOUD. — *Cliniques médicales*, 1885.
- LE KIEFFRE (A.) et PATOIR. — Ataxie aiguë. *Réunion médico-chirurg. des Hôp. de Lille*, 16 juin 1924.
- LENHARTZ. — *Berlin. Klin. Wochenschr.* 1883, n° 21.
- LEVAL-PIQUECHEF. — Les pseudo-tabès. *Thèse Paris*, 1885.
- LEYDEN (E.). — Verlangsamte motorische Leitung. *Virchows Archiv.*, 1869, Bd. 46, fascic. 4, p. 476.
- Ueber akute Ataxie. *Zeitschr. f. klin. Mediz.*, 1891, Bd. XVIII, p. 576.
- LEYDEN (E.) et GOLDSCHIEDER. — *Die Erkrankungen der Rückenmarkes*, 1895.
- LÛTHJE (Hugo). — Die akute cerebrale und cerebro-spinale Ataxie. *Deuts. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, T. XXII, 1902, p. 280.
- MARCHAND (L.). — Confusion mentale aiguë et ataxie aiguë. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 31 mars 1911, p. 387.
- MARGULIS (M.-S.). — Akute allgemeine Ataxie. *Zeitschr. f. die gesamm. Neurol. u. Psych.* 1924, Bd. 90, p. 104.
- MARIE (Pierre), FOIX et BOUTTIER. — Syndrome cerebello-spasmodique post-typhique. *Soc. Neurol.*, 12 février 1914, in *Revue Neurol.*, 1914, n° 3, p. 317.
- MARINA (A.). — Pourquoi un malade atteint d'ataxie aiguë peut-il nager ? *Il Policlinico, Sez. prat.*, 10 septembre 1916, p. 1095.
- JACQUES DECOURT. — *Ataxies aiguës.*

- MAYER (O.). — Ein Fall von akuter zerebraler Ataxie bei Infektionskrankheit. *Journ. f. Psych. u Neurol.*, XXI, 1, 1914.
- MERLE (P.). — Ataxie aiguë à guérison rapide. *Bull. Soc. méd. des Hôp. Paris*, 17 octobre 1913, p. 325.
- MORICHAU-BEAUCHANT, FREY et RAMEIX. — Un cas d'ataxie aiguë pendant la convalescence d'une rougeole. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 3 juillet 1914, 2^e sem., p. 60.
- NONNE. — *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1900.
— *Deutsche mediz. Wochenschr.*, 1907.
— Isolierter alkoholisch. bedingter Ataxie. *Neurolog. Centralbl.*, 1912, p. 599.
- OPPENHEIM. — *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*.
- PICK (Arnold). — Article « Ataxie », in *Reale-Encyclopädie der Gesamten Heilk.* d'Eulenburg, 1885, p. 124.
- PANDOLFI (G.). — Syndrome cérébelleux dans la malaria. *Annali di Neurol.*, an XXIX, fase. 3, 1911, p. 101.
- PANSINI (Sergio). — Su di una sindrome cerebellare con anartria da malaria acuta. *Riforma medica*, an XVII, vol. IV, n^{os} 39-43, 16 et 22 novembre 1901.
- PAPASTRATIGAKIS. — Syndrome cérébelleux d'origine palustre. *Rev. Neurolog.*, 1920, p. 800.
- PECORI (G.). — Le syndrome cérébell. dû à la malaria. *Il Policlin.*, vol. XIII, fasc. 11 et 12, nov. et déc. 1906, p. 477 et 544.
- PITRES et VAILLARD. — Mal des nerfs périph., in *Traité de Gilbert et Carnot*, 1924, T. XXXVI.
- POTTS (Ch.-S.). — A case of probable encephalitis due to the inhalation of the fumes of Gasoline. *Journ. of nerv. and mental diseases*, Janv. 1915, p. 24.
- PREOBRAJENSKY (P.). — Sur l'ataxie aiguë. — *Soc. neurol. et Psych. de Moscou*, 18 février 1905, et : *Monatschr. f. Psych., Neurol. und experim. Psychol.*, 1907.
- RAYMOND. — L'encéphalite aiguë et subaiguë, in *Etudes de pathol. nerv.*, p. 205.
- REVENSTORF et WIGAND. — Ueber akute Ataxie nach Hirtzschlag. *Aertztlich. Sachverständigen Zeit.*, 1906, n^o 9.
- RISPAL et PUJOL. — Sur un cas d'ataxie aiguë avec guérison rapide. *Gaz. des Hôp.*, 20 mai 1913, n^o 56, p. 901.

- RUMMO (Gaetano). — Syndrome cérébelleux et troubles du langage déterminés par la malaria. *Riforma medica*, an XXVI, n° 28, 11 juillet 1910, p. 756.
- SANZ (E.-F.). — Ataxie aiguë malarique. *Siglò med.*, vol. 64, 1917, p. 586.
- SCHEPER. — *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1872, p. 517.
- SEZARY et CHABANIER. — Névrites et pseudo-tabès arséno-benzéniques. *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 20 février 1925, p. 279.
- SHEPHARD. — *Deutsch. Arch. f. Klin. Mediz.*, Bd. 34, p. 77.
- SCHERB. — *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, 1905, p. 31.
- SCHLESINGER. — II^e Congrès Neurol. allem., Heidelberg, oct. 1908.
- SCHNITZER. — Sur l'ataxie cérébelleuse aiguë. *Questions (russes) de médecine neuro-psych.*, 1900, T. V, fasc. 4, p. 552.
- SCHWARZ (de Riga). — Ueber akute Ataxie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. XXXIV, fasc. 5 et 6.
— Ueber akute traumatische Ataxie. *Monatschr. f. Unfallheilk u. Invalidenw.*, 1909, n° 1. (An. in *Neurol. Centralbl.* 1909, p. 1163).
- SCHULTZE. — Zur Lehre von der akute cerebell. Ataxie. *Arch. f. Psych u. Nerv.*, Mars 1909, T. 45, fasc. II, p. 489.
- SEROG. — Zerebellare Ataxie nach Diphtherie. *Medizin. Klinik.*, 1916, n° 48.
- SILVESTRI (Torindo). — Ataxie aiguë. Astatie abasie consécutive à une angine non diphtérique. *Gazetta degli Osped. e delle cliniche*. An. XXVI, n° 118, p. 1235, 1^{er} oct. 1905.
- SIREDEY et LEROY. — *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, séance du 30 nov. 1900, p. 1132.
- SOUQUES et ALAJOUANINE. — Sclérose en plaques probable à forme cérébelleuse, consécutive à l'encéphalite épidémique. *Soc. Neurol.*, 7 juillet 1921, in *Rev. Neurolog.* n°s 7-8, p. 824.
- STRÜMPELL (Adolf.). — Ueber heilbare schwere Neuritis optica verbunden mit zerebellarer Ataxie beim Keuchhusten (Keuchhusten encephalitis). *Deuts. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1915, T. LIII, fasc. 3 et 4, p. 321.
- SÜSSWEIN (J.). — Ein Fall subacuter spinocerebellarer Ataxie mit anatomischen Befund. *Zeitsch. f. Heilkunde*, 1903, fasc. 2.
- TAYLOR (E.-S.). — *Guy's Hospital Reports*, 1913, p. 98.
- THOMAS (André). — Ataxie aiguë. *La Clinique*, 19 déc. 1913.

- THOMAS (André), LOYGUE et LÉVY-VALENSI. — Accidents nerveux au cours du typhus récurrent. Considérations sur l'ataxie aiguë. *Soc. Neurol.*, 11 avril 1918, in *Rev. neurolog.*, 1918, p. 216.
- TUMPOWSKI. — Un cas d'ataxie aiguë. *Czasopismo lekarskie*, 1899, n° 3. (An. in *Neurol. Centralbl.*, 1900, p. 770).
- VOELKER (A.-F.). — A case of acute ataxy. *Brain*, 1905, vol. XXVIII, part. I, p. 95 et p. 360.
- WESTPHAL (C.). — Ueber eine Affection des Nerven-systems nach Pocken und Typhus. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, 1872, T. III, p. 376.
- WHIPHAM et MYERS. — *Clinic. Soc. Trans.*, Vol. XIX, p. 164.
- WILSON (G.). — Post diphtheritic Ataxia. *Journ. of. Am. med. Assoc.*, 1920.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	1
 PREMIERE PARTIE L'ataxie aiguë tabétique. 	
CHAPITRE I. — <i>Observations</i>	7
Observations personnelles	7
Observations recueillies dans la littérature	37
CHAPITRE II. — <i>Etude clinique</i>	52
Facteurs étiologiques	52
Le tabès avant la poussée d'ataxie aiguë	55
Prodromes	56
Mode de début de l'ataxie	58
Examen du malade	60
Examens humoraux	66
CHAPITRE III. — <i>Evolution, pronostic et traitement</i>	69
Evolution des signes cliniques	69
Evolution des signes humoraux	72
Pronostic	75
Traitement	76
CHAPITRE IV. — <i>Physiologie pathologique</i>	80
 DEUXIEME PARTIE Diagnostic des ataxies aiguës. 	
CHAPITRE I. — <i>Paraplégies et déséquilibres brusques des tabétiques.</i>	93
CHAPITRE II. — <i>Ataxies aiguës polynévritiques</i>	95
Observations personnelles	96
Synthèse clinique	104

	Pages
Eléments du diagnostic différentiel	106
Formes étiologiques	108
CHAPITRE III. — <i>Ataxie aiguë de Leyden</i>	111
Aperçu historique et critique	112
Exemple clinique	113
Etude synthétique	120
Discussion étiologique	124
Ataxie aiguë et syphilis	130
CONCLUSIONS	135
BIBLIOGRAPHIE	141

Imprimerie du Palais, 20, rue Geoffroy-l'Aenier, Paris.
